GASTROENTEROLOGIE PRACTICĂ

Sub redacţia
Valeriu Sbârcea

GASTROENTEROLOGIE PRACTICĂ

PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN BOLILE TUBULUI DIGESTIV

VALERIU SBÂRCEA

Editura
2002
AUTORII

MATINCA DOINA conferențiar universitar, Disciplina de Microbiologie, UMF Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, medic primar microbiologie, virusologie și parazitologie.

SBÂRCEA VALERIU conferențiar universitar, UMF Craiova, medic primar medicină internă, medic specialist gastroenterologie, șef clinică Medicină Internă și Gastroenterologie Spital Universitar CFR Craiova.

ŞEARPE CRISTIAN medic rezident Medicină Internă.

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE

1. DE LA SIMPTOM ŞI SEMN LA SINDROM ÎN GASTROENTEROLOGIE
   1.1. Principalele simptome digestive (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)
   1.2. Semne clinice (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)
   1.3. Sindroame digestive (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)

2. ESOFAGUL
   2.1. Tulburări motorii esofagiene
      2.1.1. Disfuncţii ale sfincterului esofagian superior (Valeriu Sbârcea)
      2.1.2. Achalazia (Valeriu Sbârcea)
      2.1.3. Spasmul difuz esofagian (Valeriu Sbârcea)

   2.2. Hernia hiatală (Valeriu Sbârcea)
   2.3. Divericulii esofagieni (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)
   2.4. Boala de reflux gastroesofagian (Valeriu Sbârcea)
   2.5. Sindromul Barrett (Valeriu Sbârcea)
   2.6. Tumorile esofagiene (Valeriu Sbârcea)
   2.7. Esofagite (Valeriu Sbârcea, Doina Matinca)
   2.8. Infecţii esofagiene (Valeriu Sbârcea)
   2.9. Malformaţii esofagiene (Cristian Şearpe)
   2.10. Membrane şi inele esofagiene (Cristian Şearpe)
   2.11. Stenoze esofagiene benigne (Cristian Şearpe)
   2.12. Ruptura şi perforaţia esofagiană traumatică (Valeriu Sbârcea)
   2.13. Corpii străini esofagieni (Valeriu Sbârcea)

3. STOMACUL ŞI DUODENUL
   3.1. Gastritele (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe, Doina Matinca)
   3.2. Ulcerul gastric şi duodenal (Valeriu Sbârcea)
   3.3. Suferinţele stomacului operat (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)
   3.4. Tumorile gastrice benigne (Valeriu Sbârcea)
   3.5. Tumorile gastrice maligne (Valeriu Sbârcea)
   3.6. Corpii străini şi bezoarii gastrici (Valeriu Sbârcea)
   3.7. Duodenitele acute şi cronice (Valeriu Sbârcea, Doina Matinca)

4. INTESTINUL SUBŢIRE
   4.1. Sindromul de malabsorbţie (Valeriu Sbârcea)
   4.2. Enteropatia glutenică (Valeriu Sbârcea)
   4.3. Carenţa dizaharidazică (Valeriu Sbârcea)
   4.4. Carenţa lactazică (Valeriu Sbârcea)
   4.5. Alergia alimentară (Valeriu Sbârcea)
   4.6. Gastroenterita eozinofilică (Valeriu Sbârcea, Doina Matinca)
   4.7. Sindromul de intestin scurt (Valeriu Sbârcea)
   4.8. Tumorile intestinului subţire (Valeriu Sbârcea)
   4.9. Limfoamele intestinului subţire (Valeriu Sbârcea)

4.10. Diverticulii intestinului subţire (Valeriu Sbârcea, Cristian Şearpe)
4.11. Tumorile carcinoide ale intestinului subţire (Valeriu Sbârcea)
4.12. Afecţiuni inflamatorii intestinale (Valeriu Sbârcea, Doina Matinca, Cristian Şearpe)
4.12.1. Rectocolita hemoragică (Valeriu Sbârcea)
4.12.2. Boala Crohn (Valeriu Sbârcea)
4.12.3. Dizenteria bacilară (Doina Matinca)
4.12.4. Enteritele cu Escherichia Coli (Doina Matinca)
4.12.5. Febra tifoidă (Doina Matinca)
4.12.6. Febrele paratifoide (Doina Matinca)
4.12.7. Enteritele şi toxiinfecţiile alimentare cu Salmonella (Doina Matinca)
4.12.8. Infecţia cu Yersinia Enterocolitica (Doina Matinca)
4.12.9. Holera (Doina Matinca)
4.12.10. Infecţia cu Compylobacter (Doina Matinca)
4.12.11. Infecţia cu Stafilococ şi Clostridium difficile (Doina Matinca)
4.12.12. Dizenteria amoebiană (Valeriu Sbârcea)
4.12.13. Dizenteria ciliară (Valeriu Sbârcea)
4.12.14. Schistosomiazele (Valeriu Sbârcea)
4.12.15. Trichineloza (Valeriu Sbârcea)
4.12.16. Alte parazitoze digestive (Cristian Şearpe)
4.12.17. Rectite şi proctite (Valeriu Sbârcea)
4.12.18. Enterocolita acută necrozantă (Valeriu Sbârcea)
4.12.19. Tuberculoza intestinală (Valeriu Sbârcea)
4.12.20. Giardioza (Valeriu Sbârcea)
4.12.21. Candidoza intestinală (Valeriu Sbârcea)
4.12.22. Sprue Tropical (Valeriu Sbârcea)
4.12.23. Boala Wipple (Valeriu Sbârcea)
4.12.24. Rectosigmoidita actinică (Valeriu Sbârcea)
4.12.25. Gastroenteritele virale (Doina Matinca)
4.12.26. Diareea călătorilor (Doina Matinca)

5. INTESTINUL GROS
5.1. Diverticulii colonici (Valeriu Sbârcea)
5.2. Cancerul colonic şi rectal (Valeriu Sbârcea)
5.3. Polipii colonului (Valeriu Sbârcea)
5.4. Polipozele gastrointestinale (Valeriu Sbârcea)
5.5. Megacolonul (Valeriu Sbârcea)
5.6. Constipaţia (Valeriu Sbârcea)
5.7. Intestinul iritabil (Valeriu Sbârcea)
5.8. Afecţiuni anorectale benigne (Cristian Şearpe)

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

DE LA SIMPTOM ŞI SEMN LA SINDROM ÎN GASTROENTEROLOGIE

SIMPTOME DIGESTIVE

DISFAGIA – este definită ca dificultatea (oprirea) apărută la înghiţirea alimentelor, putând fi parţială, totală şi paradoxală. Disfagia apare atât în afecţiuni esofagiene (Achalazia cardiei, spasmul difuz esofagian, corpi străini esofagieni, cancerul esofagian, foarte rar tumori benigne esofagiene, stenoze esofagiene, diverticuli esofagieni, inele Schatzki, sindrom Barrett) cât şi în afecţiuni ale organelor din vecinătatea esofagului (Mase tumorale mediastinale, anevrism de aortă, compresiune de arteră subclaviculară dreaptă, guşă retrosternală, cancer bronhopulmonar), precum şi unele afecţiuni sistemice (Sclerodernia sistemică, lupusul eritematos sistemic, polimiozită, boala Parkinson, miastenia gravis, accidente vasculare cerebrala, sindrom Plummer-Vinson din anemia feriprivă).

ODINOFAGIA – reprezintă durerea apărută în timpul deglutiţiei, find declanşată de alimente fierbinţi, condimentate şi alcool concentrat, sugerând cel mai frecvent o afecţiune esofagiană (esofagita de reflux); este însoţită de alte simptome esofagiene.

DUREREA RETROSTERNALĂ – determinată de afecţiuni esofagiene care pot fi organice sau motorii (tulburări de motilitate) poate îmbrăca diferite aspecte de la durerea cu caracter constrictiv până la durerea în "ghiară", fapt ce obligă medicul la un diagnostic diferenţial obligatoriu cu durerea retrosternală de origine coronariană. De cele mai multe ori durerea esofagiană este însoţită şi de alte simptome esofagiene (eructaţii, pirozis, regurgitaţii) şi cedează la antiacide. Principalele suferinţe organice esofagiene manifestate prin durere retrosternală sunt: ruptura esofagiană spontană sau traumatică, cancerul. Esofagian, esofagita postcaustică, esofagite de reflux, corpii străini. Dintre tulburările motorii amintim: spasmul difuz esofagian, achalazia, sindromul "cleşte spărgător de nuci".

PIROZISUL – este simptomul cel mai frecvent întâlnit în afecţiunile digestive, apărând uneori şi la persoane sănătoase în anumite conjuncturi: după mese copioase, bogate în grăsimi, prăjeli, condimente, consum de alcool. Este perceput de bolnavi sub forma unei arsuri retrosternale cu punct de plecare retrosternal inferior şi cu iradiere spre baza gâtului. Cel mai frecvent pirozisul apare în: refluxul gastro-esofagian cu esofagită de reflux, hernie hiatală, ulcerul gastric şi duodenal, cancerul esofagian şi gastric cu localizare în jurul cardiei.

REGURGITAŢIA – reprezintă simptomul caracterizat prin reîntoarcerea alimentelor din esofag sau stomac în cavitatea orală fără greaţă sau vărsături. Apare în suferinţe esofagiene (stenoze esofagiene, reflux gastro-esofagian, achalazia cardiei) şi gastrice (gastrite cronice, ulcer gastric şi duodenal, tulburări de motilitate gastrică).

RUMINAŢIA – simptom întâlnit mai rar, în speccial al persoane cu afecţiuni esofagiene şi cu tulburări mentale constând din reîntoarcerea alimentelor în cavitatea orală după aproximativ 20 minute după alimentaţie, remasticaţia şi reînghiţirea lor.

ANOREXIA – simptom caracterizat prin pierderea senzaţiei de foame precum şi a apetitului, fiind cauzată de o mulţime de afecţiuni de la cele mai uşoare până la afecţiuni foarte grave, de afecţiuni organice dar şi de afecţiuni psihice, uneori de stări fiziologice (sarcină). Ea poate fi globală (inapetenţă), selectivă (numai pentru unele alimente) şi condiţionată (falsa anorexie). Odată instalată are drept consecinţă scăderea în greutate, în multe cazuri până la caşexie. Dintre afecţiunile digestive în care apare anorexia enumerăm: gastrite, ulcer gastric şi duodenal, cancer gastric, hepatite cronice, ciroze hepatice.

ERUCTAŢIILE – reprezintă eliminarea bruscă prin cavitatea orală a gazelor acumulate în stomac, fie în urma înghiţirii unei cantităţi mari de aer în timpul unei ingestii rapide a alimentelor, fie în urma unor suferinţe organice ale tubului digestiv (gastrita cronică, ulcerul duodenal cu stenoză pilorică, cancerul gastric, hernia hiatală).

SUGHIŢUL – reprezintă contracţii clonice ale diafragmului generând un inspir brusc care determină vibraţia corzilor vocale cu producerea unui sunet caracteristic. Este de cauză periferică sau centrală. Sughiţul de cauză periferică apare în: iritaţia mucoasei gastrice, dilataţia gastrică, excitaţia pleurei, pericardului, peritoneului sau direct a diafragmului. Cauzele centrale sunt reprezentate de: uremie, encefalită, encefalomalacie. Pote fi şi iatrogenă (postoperator).

GREAŢA ŞI VĂRSĂTURILE – simptome ce apar în general asociate dar pot exista şi independente; apar atât în afecţiuni organice ale aparatului digestiv cât şi în afecţiuni funcţionale, în suferinţe ale aparatului cardio-vascular, aparatului respiraor, boli renale, afecţiuni ginecologice, neurologice, endocrine, afecţiuni psihice, intoxicaţii acute sau cronice, afecţiuni labirintice.

Greaţa este resimţită de bolnav ca o senzaţie de respingere (intoleranţă) a alimentelor, este însoţită de alte simptome dintre care frecvent hipersalivaţia, având împreună cu vărsătura un mecanism reflex în centrul vomei din bulb prin intermediul nervului vag şi ramurile nervilor simpatici, impulsurile plecând de la stimulii iritativi din tractul gastro-intestinal. Greaţa şi vărsăturile mai pot fi provocate prin stimuli cu punct de plecare în aria chemoreceptoare a sistemului nervos central precum şi de anumiţi stimuli psihici. De asemenea vărsăturile, în special cele cronice, apar în tulburări ale motilităţii gastro-intestinale şi în suferinţe ale tubului digestiv secundare bolilor metabolice şi de sistem (diabet zaharat, colagenoze etc).

Vărsătura reprezintă eliminarea bruscă prin cavitatea orală, uneori cu efort alteori fără efort, a conţinutului gastric; poate fi unică sau repetitivă, se poate manifesta acut sau cronic, cantitatea şi conţinutul vărsăturii variind foarte mult de la un bolnav la altul şi chiar la acelaşi bolnav. În momentul declanşării vărsăturii apare o inspiraţie profundă apoi se produc modificări la nivelul orificiului oro-faringian şi sfincterului esofagian superior, contracţia puternică a diafragmului şi a muşchilor abdominali care determină creşterea presiunii intragastrice şi relaxarea cardiei cu evacuarea conţinutului stomacului.

Greaţa şi vărsăturile apar cel mai frecvent în următoarele suferinţe digestive:gastrite acute şi cronice, duodenite, ulcer gastric şi duodenal, cancer gastric, stenoze pilorice şi stenoze gastrice, hepatite acute, colecistite acute şi cronice, ileus, pancreatite, enterocolite acute şi cronice, etc.

DUREREA ABDOMINALĂ – reprezintă poate cel mai frecvent simptom întâlnit în practica clinică ce reliefează o suferinţă abdominală, iar alteori este semnul unor afecţiuni extraabdominale cu răsunet abdominal.

Durerea poate avea un caracter acut (realizând abdomenul acut) având ca formă patriculară durerea colicativă sau un caracter cronic (recurentă) cu durată de zile până la luni. Poate fi strict localizată sau poate fi difuză, de intensitate moderată sau din contră poate avea un caracter puternic, sever (durere invalidantă).

Poate avea ca punct de plecare leziuni la nivelul peretelui abdominal, peritoneului parietal, mezourilor sau diafragmului când vorbim de durerea de tip somatic sau leziuni la nivelul organelor abdominate când vorbim de durerea de tip visceral.

Localizarea topografică a durerii abdominale se orientează spre cauza declanşării ei. Astfel, o durere abdominală cu localizare *epigastrică* poate fi dată de un ulcer gastric sau duodenal, de o suferinţă pancreatică, de o afecţiune colecistică, extraabdominal - infarct miocardic. Localizarea în *hipocondrul drept* ne orientează către o suferinţă a colecistului, a pancreasului, a colonului drept sau a rinichiului drept. Durerea în *hipocondrul stâng* sugerează o suferinţă pancreatică, de colon stâng, de rinichi stâng sau de diverticul Meckel. Durerea *periombilicală* cel mai frecvent este dată de ulcerul gastric şi duodenal, afecţiuni intestinale, colon sau pancreas. Durerea din *hipogastru* apare în afecţiuni ale colonului sigmoidian şi rect, vezică urinară, uter. Durerea abdominală cu localizare în *flancul drept şi fosa iliacă dreaptă* sugerează afecţiuni ale ileonului terminal, cecului, ureterului drept, anexei şi ovarului drept. Durerea din *flancul stâng şi fosa iliacă stângă* ne va orienta către o suferinţă a colonului stâng, ureterului stâng, anexei şi ovarului stâng.

Foarte important de reţinut în legătură cu cauzele şi localizarea durerii abdominale este existenţa durerii de cauze extraabdominale cu iradieri în zona abdomenului în sfecţiuni cum sunt: infarctul miocardic, pericardita, pneumoniile bazale, pleureziile, spondilozele şi herniile de disc, zona Zoster, luesul, diabetul zaharat, porfiriile, innsuficienţa corticosuprarenală. Mai trebuie menţionat de asemenea, iradierea durerii abdominale în alte zone: umăr drept de obicei, spre spate, uneori în coapse.

Dintre cele mai frecvente afecţiuni care pot determina o durere abdominală acută să reţinem:

-apendicita acută
-ulcerul gastric şi duodenal perforat
-colecistita acută
-achalazia intestinală
-pancreatita acută
-diverticulita acută
-infarctul mezenteric.

HEMORAGIA DIGESTIVĂ – reprezintă pierderea de sânge la nivelul tubului digestiv, începând cu esofagul şi terminând cu rectul. Se poate manifesta în mod acut, când devine manifestă exteriorizându-se, şi în mod cronic (hemoragie ocultă) când este descoperită prin prezenţa semnelor anemiei cronice. Clasic, din punct de vedere topografic, hemoragia digestivă este descrisă sub două forme: *hemoragia digestivă superioară* când sângerarea se produce datorită leziunilor localizate deasupra unghiului Treitz şi *hemoragia digestivă*

inferioară când leziunile sunt localizate la nivelul intestinului subţire şi colonului.

Hemoragia digestivă superioară se manifestă prin hematelmeză şi melenă. *Hematemeza* reprezintă vărsăturile cu sânge roşu (proaspăt) când sângerarea este masivă, sau cel mai frecvent vărsăturile în "zaţ de cafea", aspect dat de contactul sângelui cu acidulclorhidric din stomac. *Melena* obiectivează hemoragia prin prezenţa sângelui în scaun sub forma scaunului negru-lucios ca păcura. Foarte rar, când sângerarea din tractul digestiv superior este mare (peste 1000ml) hemoragia digestivă superioară se poate manifesra prin *rectoragie.*

Se mai poate manifesta prin *hematochezie* – sânge parţial digerat, lucios caree apare în sângerarea masivă, iar tranzitul intestinal este sub 8 ore.

Hemoragia digestivă inferioară se manifestă în principal prin *rectoragie* care poate fi : masivă, cu sânge proaspăt, alteori şi cu cheaguri, sau redusă cantitativ dar repetitivă. A doua posibilitate de manifestare a hemoragiei digestive inferioare este *melena*, fenomen posibil atunci când sângele stagnează mult în colon şi este supus acţiunii florei bacteriene. În acest caz, de obicei sediul sângerării este intestinul subţire.

Hemoragia digestivă superioară este cauzată cel mai frecvent de următoarele afecţiuni digestive: ulcerul gastric şi duodenal, varicele esofagiene, gastritele şi duodenitele hemoragice, esofagitele erozive, sindromul Mallory-Weiss, cancerul esofagian şi gastric, anomalii vasculare.

Dintre cauzele hemoragiei digestive inferioare enumerăm: cancerul de colon şi de rect, boala Crohn şi rectocolita hemoragică, diverticuloza colonică, diverticulul Merkel, angiodisplaziile intestinale, infarctul mezenteric, hemoroizii, polipoza colonică, colita de iradiere.

FOAMEA – reprezintă necesitatea de alimentaţie consistentă. Când este accentuată se transformă într-o senzaţie de "durere erodantă". La omul modern senzaţia de foame are o anumită ritmicitate indusă încă de la vârsta de sugar de respectarea aceloraşi ore de masă. Senzaţia de foame este generată la nivelul centrului foamei din mezencefal, fiind indusă de variaţiile glicemiei.

ANOREXIA – reprezintă pierderea apetitului. Nu trebuie considerată anorexie refuzul bolnavului de a mânca anumute regimuri monotone, insipide etc. Anorexia este un simptom nespecific, având valoare doar în coroborare cu celelalte date clinice. Apare în numeroase boli digestive sau extradigestive, dintre care mai frecvent: în anemii (feriprivă, Biermer), în uremie, boala Addison, hipercalcemie, diabet zaharat, boli hepatice (hepatite, ciroze), cancer pancreatic, afecţiuni gastrice (gastrite acute sau cronice, cancer gastric), în unele intoxicaţii medicamentoase (digitalice). Dar poate că cea mai frecventă este anorexia psihogenă ce se întâlneşte în patologia psihiatrică.

CREŞTEREA APETITULUI ALIMENTAR – cauzele ce determină creşterea apetitulu alimentar pot fi: ulcerul duodenal, diabetul zaharat, hipertiroidism, perioada de convalescenţă a bolilor infecţioase, anumite parazitoze digestive, boli psihice. Fiziologic apare la gravide.

BULIMIA – reprezintă senzaţia imperioasă de a mânca în cantităţi apreciabile. Este caracteristică bolilor psihice.

PICA – este apetitul pervertit – senzaţia compulsivă de a ingera diferite substanţe care nu fac parte din alimentaţie: cărbune, ghiaţă, pământ, cretă, tencuială etc.

SAŢIETATEA PRECOCE – reprezintă senzaţia de satisfacere a nevoilor alimentare de la primele înghiţituri. Apare frecvent în patologia gastrică, în special neoplazică, dar şi în stenozele gastrice genigne sau după gastrectomii.

CONSTIPAŢIA – reprezintă evacuarea cu dificultate, la intervale mai mari de două zile a unor materii fecale dure, deshidratate, în cantitate mică, uneori sub formă de bile (scibale). Ea pote apărea, în absenţa unor leziuni organice, la gravide, repaus prelungit la pat sau sedentarism, alimentaţie cu conţinut scăzut de fibre vegetale. Principalele cauze sunt:

- *obstacole mecanice:* cancer de colon (frecvent transvers sau descendent), formaţiuni tumorale abdominale care comprimă colonul, bride sau aderenţe, stenoze;
- *segmente de colon alungite sau dilatate care reţin materiile fecale*: megacolon, dolicocolon, boala Hirschprung, boala Chagas (formă de tripanosomiază). Sunt considerate a fi determinate de instalarea diskineziei colonice la vârste tinere;
- alte cauze: *iatrogene* (antiacide, antiinflamatoare, antidepresive, fier etc), *metabolice* (diabet zaharat, hipotiroidie, hipopotasemie, hipercalcemie, porfirie), *afecţiuni ale sistemului nervos* (scleroze progresive, boala Parkinson, leziuni ale sistemului nervos central, neuropatii viscerale, tulburări de relaxare ale sfincterului anal), *boli psihice* (depresie), *prolaps genital la femei*, *reflexe viscero-viscerale* (litiază biliară, ulcer, apendicite), *intoxicaţii* (cu plumb, morfină).

DIAREEA – este urmarea unui tranzit intestinal accelerat, cu eliminare de obicei frecventă a unor scaune nedigerate de consistenţă lichidă sau semilichidă, într-o cantitate de peste 200 g/zi. Recunoaşte ca mecanisme de producere: substanţe osmotic active (diaree osmotică), secreţie hidro-electrolitică abundentă (diaree secretorie), alterarea motilităţii cu hiperperistaltism, alterarea morfologiei mucoasei sau scăderea suprafeţei de absorbţie sau mecanism neprecizat (diaree idiopatică).

În majoritatea afecţiunilor care se manifestă prin diaree mecanismele de producere a acesteia sunt intricate, rareori fiind implicat un singur mecanism. Dintre cauzele cele mai frecvente de diaree precizăm:

1) Prin mecanism secretor:
   -infecţii cu germeni enteropatogeni: salmoneloza, dizenteria bacteriană sau amoebiană, holera, enteroocolita stafilococică, enterita necrotică (bacilus antracis), enterocolite virale, parazitoze intestinale (giardia) sau sistemice (trichineloza), enterocolita acută sau cronică cu germeni neidentificaţi.
   -peptide care stimulează secreţia: gastrina (sindrom Zollinger-Ellison), VIP (sindrom Verner-Morison), serotonină (carcinoid), calcitonină şi substanţa P (carcinom medular tiroidian), prostaglandine (adenom vilos).
   -alterarea circuitului entero-hepatic al acizilor biliari: după colecistectomie, rezecţii ileale.
2) Prin mecanism osmotic:
   -ingestia de substanţe care nu se absorb (purgative saline);

-maldigestie
-defecte de transport prin leziuni ale mucoasei.

3) Prin afectarea motilităţii:
-motilitate scăzută: sindrom de ansă oarbă;
-motilitate crescută: colon iritabil, vagotomie, neuropatia diabetică, tireotoxicoză, sindrom Dumpping precoce.
4) Prin afecţiuni morfologice: gastroenterite virale sau radice, colagenoze (lupus eritematos sistemic, sclerodermie), inflamaţii (boala Crohn, rectocolita hemoragică), limfoame intestinale, vasculite sau ischemie mezenterică, amiloidoză, tuberculoza ileo-cecală, sprue, boala Whipple, diverticulite.
5) Prin mecanism complex: asocierea celor de mai sus.

HIPERSALIVAŢIA = SIALOREE – reprezintă exacerbarea secreţiei salivare care poate ajunge la ptialism (scurgerea salivei din cavitatea orală). Apare în afecţiuni ale cavităţii orale şi orofaringelui (stomatite în general şi mai ales cele din intoxicaţiile cu metale: iod, brom, mercur, plumb, arsenic; gingivite, angine, abces amigdalian), în afecţiui gastrice (boala de reflux gastro-esofagiană), leziuni postcaustice ale tubului digestiv, afecţiuni ale sistemului nervos (nevralgia de trigemen, boala Parkinson, encefalite, crize epileptice grand mal). Cea mai frecventă cauză este reprezentată de toate stările de greaţă. Sialoreea poate fi indusă şi iantrogen (parasimpaticomimetice) sau poate apărea ca răspuns la anumite substanţe iritante (condimente, fumat, mestecat de tutun). Fiziologic apare în timpul sarcinii şi erupţiei dentare.

XEROSTOMIA – reprezintă diminuarea secreţiei salivare frecvent asociată cu tulburări de masticaţie, deglutiţie şi fonaţie. Apare în toate stările de deshidratatre: transpiraţie abundentă, hemoragii masive, diabet zaharat dezechilibrat, boli diareice acute, stenoza pilorică, boli infecţioase febrile. Printre alte cauze se citează: insuficienţa cardiacă cu edeme, caşexia neoplazică, paralizia facială, sindrom Mikulicz, sindrom Sjogren. Poate fi indusă iatrogen (parasimpaticolitice) sau fi fiziologică la menopauză.

TULBURĂRI ALE GUSTULUI

-*Gustul neplăcut* – apare în afecţiuni de obicei de natură infecţioasă ale cavităţii orale, faringelui, amigdalelor, nasului şi sinusurilor paranazal.

-*Gustul metalic* – poate fi determinat de anumite lucrări dentare sau poate fi indus psihogen.

-*Gustul acru* – apare la pacienţii cu hiperaciditate gastrică, prezentând pirozis şi regurgitaţii. Apare în gastrite, ulcer gastric, boala de reflux gastro-esofagian, hernia hiatală.

-*Gustul amar* – apare la pacienţii cu afecţiuni biliare sau cu reflux duodeno-gastric: litiaza biliară, ulcerul duodenal operat, piloroplastie.

BALONAREA SAU METEORISMUL POSTPRANDIAL – reprezintă acumularea de gaze în intestin, cu distensia secundară a abdomenului.

-Apare la pacienţii lacomi care mănâncă repede, înghiţind o cantitate mare de aer, sau cei care consumă cantităţi importante de legume bogate în celuloză.

-Apare la toţi pacienţii la care resorbţia conţinutului gazos normal este deficitară secundară stazei portale. Aceasta apare în: hipertensiunea portală (ciroză, tromboză de venă portă), insuficienţa cardiacă dreaptă sau stenoza venei mezenterice de cauză aterosclerotică.

-Poate fi cauzată de dismicrobismul intestinal în care excesul florei intstinale determină producerea unei cantităţi de gaze care depăşeşte capacitatea de resorbţie a intestinului .

FLATULENŢA – reprezintă eleiminarea pe cale anală a gazelor intestinale acumulate în cantitare mare. Recunoaşte aceleaşi cauze ca meteorismul postprandial cu care se asociază.

OPRIREA TRANZITULUI PENTRU GAZE – reprezintă primul simptom al ocluziei intestinale, înainte de oprirea tranzitului pentru materii fecale.

URTICARIA – constă în apariţia unei erupţii monomorfe, fugace, bine delimitate, pruriginoase, de dimensiune variată şi culoare roşu-intens la periferie şi mai palidă în centru. La palpare placa urticariană este discret reliefată de consistenţă elastică, catifelată. Clasificarea pe criterii etiologice:
-de cauză genetică: deficit de C1-esterază
-de cauză alimentară: prin mecanism non-alergic (alimente histamino-eliberatoare – brânzeturi) sau alergic (mediat de Ig E).
-medicamente
-infecţioase: virusuri (VHB), bacteriene (infecţii în sfera ORL, infecţia cu Helicobacter pylori), dermatofiţii, parazitoze.
-la pneumoalergeni
-simptomatice
-factori fizici: dermografism, solară, la cald, la rece, la contact cu apa, la presiune.
-înţepături de insecte
-psihică
-idiopatică.

SCĂDEREA PONDERALĂ – reprezintă un sindrom nespecific, căpătând valoare clinică doar în corelaţie cu celelalte simptome. Se consideră că are valoare clinică scăderea ponderală care depăşeşte 10% din greutatea corporală realizată într-o perioadă de maxim trei luni. Scăderea ponderală poate fi primară (datorată deficitului cantitativ şi/sau calitativ al aportului alimentar) sau secundară (apare în afecţiunile organice independent de aportul alimentar). Este bine-cunoscută valoarea scăderii ponderale în cadrul sindromului paraneoplazic sau a sindromului de impregnare bacilară, oricare ar fi localizarea procesului neoplazic sau a infecţiei bacilare. La nivelul tubului digestiv, procesul neoplazic poate interesa esofagul, stomacul sau colonul, celelalte segmente fiind extrem de rar locul de origine al unei neoplazii. Dintre localizările bacilare cea mai importantă este ascita tuberculoasă. Alte afecţiuni care pot asocia scăderea ponderală pot fi:
-boli care împiedică ingestia alimentelor: stenozele esofagiene indiferent de cauză.
-boli aociate cu durere şi vărsături frecvente postprandiale: stenoza pilorică, stenoza gurii de anastomoză dupa gastrectomie, ulcerul gastric, sindromul de ansă aferentă.
-afecţiuni care interferă cu digestia şi absorbţia principiilor nutritive: sindroamele de malabsorbţie, enteropatiile exudative, fistulele digestive, rezecţiile enterale, sindromul de ansă oarbă.

MIROSUL NEPLĂCUT AL GURII – este determinat fie de cauze locale (orale, nazale şi paranazale, faringiene, esofagiene), fie de afecţiuni organice la distanţă. El poate fi:

-fecaloid: ocluzii intestinale
-fetid: în procese supurative (abcese dentare, abces periamigdalian, amigdale criptice, sinuzite, ozenă, abcese pulmonare, bronşiectazii.)
-amoniacal: în uremie
-de acetonă: cetoacidoza diabetică
-de indol, scatol = foetor hepatic= encefalopatie porto-sistemică.
-putrid: resturi dentare
-dulceag: în difterie, angină Plaut-Vincent
-de sudoare: în tuberculoza pulmonară
-de hidrogen sulfurat: în hemoragia digestivă superioară.

SEMNE CLINICE

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFICĂ SECUNDARĂ – se caracterizează prin hipertrofia extremităţii membrelor (dând un aspect pseudoacromegalic mâinilor şi picioarelor), frecvent simetrică, însoţită adeseori de artralgii sau artrite (manifestate prin tumefacţie şi redoare articulară), simptome la care se adaugă manifestările afecţiunii asociate. Poate fi asociată cu următoarele afecţiuni digestive: cancerul esofagian, achalazia, boala Crohn, rectocolita hemoragică, neoplasmul de colon, polipoza gastrointestinală, mucoviscidoza, sindromul Zollinger-Ellison.

EXAMENUL LIMBII

Limba saburală – este acoperită de depozite alb-gălbui; apare în stările febrile, igiena deficitară a cavităţii orale sau în sindroame dispeptice.

Limba roşie – apare în tumori ale tractului gastro-intestinal, afecţiuni hepatice (ciroza hepatică), ulcer gastric, enterocolită afecţiuni cardiace, scarlatină, anemia Biermer (glosita Hunter), sindrom Plummer-Vinson (anemia feriprivă).

Limba uscată – apare in sindroame de deshidratare (indiferent de cauză) sau în afecţiuni ale glandelor salivare (sarcoidoză, sindrom Sjogren).

LIZEREUL GINGIVAL – reprezintă pigmentarea fetonului gingival sub forma unei dungi late de 1-2 mm. care conturează coletul inţilor în special la dinţii inferiori; se însoţeşte frecvent de gingivită şi stomatită.

Apare in intoxicaţiile cronice cu metale grele:

-gri-albăstrui = lizereu Burton – în intoxicaţia cu plumb.
-cenuşiu - în intoxicaţia cu mercur.
-albastru-roşietic - în intoxicaţia cu bismut.
-verde - în intoxicaţia cu cupru.

FACIESUL

Faciesul peritonitic – obrajii supţi şi palizi, nasul ascuţit, ochii înfundaţi în orbite şi buze albăstrui-cianotice.

Flash facial – reprezintă fenomene congestive faciale cu durată de 1-2 minute. Apare în carcinoid.

ABDOMENUL

La inspecţie abdomenul poate fi excavat sau bombat simetric sau asimetric.

Abdomenul excavat:

-apare în denutriţia marcată,

-abdomenul "in corabie" sau abdomenul "scafoid" apare în holeră, colică saturnină, meningită tuberculoasă.

Bombarea simetrică a abdomenului poate apărea în:

-obezitate (cea de tip android);

-ascită – abdomenul este destins de volum, uneori în tensiune prin prezenţa lichidului de ascită evidenţiat clinic prin percuţie sub formă de matitate deplasabilă pe flancuri sau semnul valului.

-meteorism (indiferent de cauză) până la ileus dinamic sau mecanic.

-formaţiuni tumorale gigante (fibroame uterine, chisturi ovariene).

Bombarea asimetrică a abdomenului apare în:

-epigastric – dilataţie gastrică, tumori gastrice, hipertrofia lobului stâng hepatic, tumori ale colonului transvers, tumori pancreatice, chisturi sau psedochisturi pancreatice.

-hipocondrul drept – heptomegalie de cauză tumorală sau chistică (hidatice) sau prin formaţiuni tumorale ale unghiului hepatic al colonului.

-hipocondrul stâng – splenomegalie (metaplazie mieloidă cu mielofibroză, leucemie granulocitară cronică), tumori ale unghiului splenic al colonului, tumori ale cozii pancreasului.

-hipogastru – dilataţia vezicii urinare (prin obstacol tumoral sau litiazic la nivelul colului vezical sau cu localizare uretrală, vezica neurogenă), tumori vezicale, tumori uterine.

-abdomenul "în obuzier" – proieminenţă mediană exagerată – apare în peritonita tuberculoasă exudativă.

În hernii şi eventraţii localizarea bombării asimetrice a abdomenului este în concordanţă cu dispoziţia leziunilor.

ASCITA – reprezintă acumularea de lichid în cavitatea peritoneală. Cauzele ascitei sunt reprezentate de:

-inflamaţie: neinfecţioasă (hemoperitoneu, coleperitoneu, ulcer gastric sau duodenal perforat) sau infecţioasă specifică (peritonita tuberculoasă) şi nespecifică (toate cauzele de peritonită bacteriană primară sau secundară).

-staza venoasă portală: prehepatică (tromboză de venă portă, malformaţii ale sistemului port, tumori care comprimă vena portă), hepatică (ciroză) şi posthepatică (sindromul Budd-Chiari).

-staza venoasă sistemică: insuficienţa cardiacă congestivă, pericardita constrictivă.

-afectarea circulaţiei limfatice: ascita chiloasă, carcinomatoza peritoneală.

-boli care evoluează cu hipoproteinemie: malabsorbţie, enteropatia exudativă, sindromul nefrotic.

-boli sistemice: lupus eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă.

-indusă iatrogen: dializa peritoneală.

-alte cauze: sindromul Damon-Meigs (tumoră ovariană benignă).

CLAPOTAJUL – reprezintă semnul evidenţiat prin zgomote hidro-aerice apărutela aplicarea unor lovituri scurte cu degetele într-o anumită zonă a abdomenului. Fiziologic poate apărea după ingestia de alimente lichide în cantitate mare. Secundar unor leziuni organice apare în stenoza gastrică (de cauză ulceroasă, congenitală – stenoza hipertrofică de pilor, gastroenteroanastomoză), ocluzia intestinală, clapotajul fiind prezent în special periombilcal sau în fosa ombilicală dreaptă. Trebuie subliniată importanţa clapotajului matinal (sau la peste 4 ore de la ultima masă) ca semn diagnostic în stenoza pilorică.

SEMNUL ROWSSING – constă în apariţia durerii în fosa iliacă şi flancul drepte atunci când se palpează în sens antiperistaltic fosa iliacă şi flancul stângi. Semnul este prezent în cancerul colonului ascendent sau cecului sau în procese inflamatorii apendiculare.

SINDROAME DIGESTIVE

SINDROMUL DISPEPTIC – reprezintă un ansamblu de simptome ce pot apărea în afecţiuni organice sau funcţionale ale aparatului digestiv. Simptomele ce compun sinromul dispeptic sunt:

-diareea sau disconfortul abdominal
-meteorismul postprandial
-saţietatea precoce
-eructaţiile
-pirozisul
-regurgitaţiile
-greaţa
-vărsăturile
-anorexia.

Sindromul dispeptic organic – poate apărea atât în afecţiuni ale aparatului digestiv cât şi în afecţiuni extradigestive:

-afecţiuni ale aparatului digestiv: ulcer gastric, ulcer duodenal, gastrită, duodenită, diskinezia biliară litiazică sau alitiazică, pancreatită acută sau cronică, neoplasme gastrice, pancreatice sau colonice, afecţiuni infiltrative gastrice, sindrom de malabsorbţie.

-postmedicamentos: antiinflamatoare nesteroidiene, corticoterapia, antibiotice, teofilina, digitalicele orale, fierul etc.

-boli metabolice: diabet zaharat, hipertiroidism, hiperparatiroidism.

-alte cuze: colagenoze, cardiopatia ischemică, ingestia de alcool.

Sindromul dispeptic funcţional – apare în absenţa oricăror leziuni ale aparatului digestiv. Poate îmbrăca patru aspecte:

-asemănător ulcerului = dispepsia non-ulceroasă.
-asemănătoare bolii de reflux gastro-esofagian
-asemănătoare dismotilităţii
-asocierea primelor trei (simptomatologie nespecifică).

SINDROMUL DISFAGIC – cuprinde ca principal simptom disfagia, alături de durerea retrosternală, odinofagie, pirozis, regurgitaţii, vărsături, dureri epigastrice şi sialoree. În funcţie de afecţiunea în care apare (boala de reflux gastroesofagian, cancer esofagian, achalazie, spasmele espfagiene, leziuni postcaustice, anemia feriprivă, diabetul zaharat, sclerodermie, sindrom Sjogren, lupus eritematos sistemic, polimiozită) predomină unele sau altele dintre simptome dar esenţială este disfagia.

În funcţie de etiologie disfagia poate îmbrăca următoarela aspecte:

1) disfagia de transfer – reprezintă dificultatea trecerii bolului alimentar din orofaringe în esofag. Apare în: accidente vasculare cerebrale, diverticuli Zenker, cancer al hipofaringelui, polimielita, miastenia gravis, scleroza laterală amiotrofică.
2) disfagia de progresiune sau de transport – apare în obstrucţii esofagiene: cancere, leziuni postcaustice, spasme difuze, compresiuni extrinseci.

3) disfagia de evacuare – apare în leziuni ale esofagului inferior: cancere, acalazie.

În funcţie de modul de instalare sindromul disfagic poste fi:

1) acut = senzaţie de oprire a bolului alimentar la un anumit nivel cu imposibilitatea reluării alimentaţiei şi senzaţie de sufocare.
2) cronic = în care disfagia poate avea o evoluţie lentă, progresivă (cancer, stanoze postcaustice) sau pote fi intermitentă (de cauze funcţionale – achalazia, spasme esofagiene).

În disfagia cu evoluţie lent progresivă s-a realizat o cuantificare a acesteia în funcţie de consistenţa alimentaţiei ce poate fi ingerată:

-grd. 0 – fără disfagie.
-grd. 1 – imposibilitatea de a înghiţi anumite alimente solide.
-grd. 2 – poate înghiţi doar alimente semilichide.
-grd. 3 – poate înghiţi doar alimente lichide.
-grd. 4 – disfagie şi pentru lichide.

SINDROMUL DE MALABSORBŢIE – reprezintă incapacitatea infestinului de a absorbi substanţele nutritive, acestea eliminându-se prin materiile fecale.Clinic este tradus prin diaree cronică.

Clasificare:

1. *Sindrom de malabsorbţie prin tulburarea digestiei*:
   -leziuni gastrice: aclorhidrie, gastrectomie cu gastroentero-anastomoză şi tranzit accelerat;
   -leziuni intestinale: enteropatia glutenică, carenţa dizaharidică, boala Crohn, ileită radică, by-pass ileal, rezecţii, sindrom Zollinger-Ellison;
   -diminuarea sărurilor biliare: ciroza hepatică, sindrom Zollinger-Ellison (prin scăderea ph-ului intestinal), metabolizarea sărurilor biliare în intestinul subţire prin suprapopulare bacteriană;
   -cauze pancreatice: deficite enzimatice, pancreatită cronică, fibroza chistică, cancer pancreatic.
2. *Sindrom de malabsorbţie prin tulburarea absorbţiei:*
   -ereditare – determină malabsorbţii selective;
   -prin hipersensibilizare: enteropatia glutenică, enteropatia alergică.
   -prin suprapopulare bacteriană: sindrom de intestin subţire contaminat, sclerodermie;
   -parazitoze: giardia, strongiloides stercoralis;
   -rezecţii intestinale.
3. *Sindrom de malabsorbţie prin exudaţie:*
   -staza venoasă: insuficiennţa cardiacă congestivă, pericardita constrictivă, coriza hepatică;
   -staza limfatică: limfoame, postiradiere, boala Whipple, limfangiectazia intestinală primară;
   -leziuni ale epiteliului intestinal: boal Crohn, tuberculoza intestinală, enteropatia glutenică.

SINDROMUL DIAREIC – poate fi acut sau cronic.

A) Sindromul diareic acut:

-febril: enterocolite acute, dizenteria bacteriană sau amibiană, febra tifoidă, holera, botulismul, candidoza intestinală, parazitoze intestinale, apendicita acută.

-afebril: enterocolita alergică sau toxică, diareea neurogenă (emoţii, stres, anxietate), diareea endocrină (feocromocitom, carcinoid).

B) Sindromul diareic cronic (peste 3 scaune/zi, peste 200 g/zi, minim 3 săptămâni):

-prin mecanism osmotic: laxative, edulcoranți, deficite enzimatice, intestin scurt, ansă oarbă.

-prin mecanism secretor: laxative, toxine bacteriene, peptide (carcinoid, gastrinom, VIP-om, adenom vilos).

-stază sanguină sau limfatică: hipertensiunea portală, boala Whipple, limfoame intestinale.

-tulburări de motilitate: colon iritabil, sindrom Dumpping precoce, hipertirodism.

-leziuni inflamatorii. Boala Crohn, rectocolita hemoragică.

CONSTIPAȚIA – ca sindrom (vezi Intestinul gros).

SINDROMUL DE RUMINAȚIE – se caracterizează prin regurgitarea în gură a alimentelor înghițite, remasticarea acestora și apoi reînghițirea sau uneori eliminarea lor din gură. Regurgitarea în acest caz se face fără nici un effort și apare fără o semnificație patologică la copii mici și patologic la retardații mintali.

SINDROMUL MEN – (neoplazii endocrine multiple) – proliferări ale celulelor endocrine simultan sau succesiv în cel puțin două organe endocrine. Sindromul MEN1 = hiperplazia/adenomul paratiroidian + adenom dezvoltat din celulele insulare pancreatice (insulinom, gastrinom, VIP-om, glucagonom, somatostatinom) + hiperplazia/adenomul hipofizară.

SINDROMUL KöNING – constă în dureri abdominale colicative însoțite de meteorism abdominal și zgomote hidroarice. Durerile sunt calmate de eliminarea de materii fecale și gaze. Apare mai ales în cancerul de colon ce realizează stenoze incomplete (subocluzie).

SINDROMUL ANORECTAL – este caracterizat de durere în regiunea perineală la care se adaugă rectoragia (eliminare de sânge roșu prin scaun), tenesmele rectale (contractură dureroasă a sfincterului anal) și pruritul anal. El este prezent în fisurile anale, supurațiile perianale, cancer ano-rectal, hemorizii interni sau externi trombozați, parazitoze digestive (oxiurază) sau leziuni dermatologice.

SINDROAME DIGESTIVE CU NUME PROPRII

SINDROMUL ALVAREZ - este caracterizat prin meteorism accentuat şi mialgii subdiafragmatice; se întâlneşte de obicei la femei în vârstă de 25-32 ani;
-tulburările se produc brusc, fără semne premonitorii, meteorismul începe rapid şi atinge maximumîn 5 minute de la apariţia primelor simptome, moment în care abdomenul bolnavei în criză este asemănător cu cel al unei gravide în luna a 9-a;
-criza durează 2-3 ore, se poate repeta de 3-4 ori pe zi, putând surveni şi în timpul nopţii;
-datorită contracturii musculare şi a durerilor se produce o cifoscolioză dorsală cu lordoză compensatorie, iar ulterior se formează o ankiloză şi apar fenomene astmatiforme;
-diagnosticul se pune pe simptomele clinice şi pe baza probei cu morfină (injectarea a 10mg morfină face să dispară tulburările clinice ale afecţiunii);
-tratament: tranchilizante, gerovital, estrogeni.

SINDROM BANDLER – caracterizat prin melanoză şi hemangioame multiple ale intestinului.

SINDROM BEAN – hemangioame cavernoase cutanate şi rectosigmoidiene;
-leziunile cutanate sunt de tip: angiom cavernos extins, elemente punctiforme albăstrui şi formaţiuni vasculare dureroase erectile;
-diagnosticul de angiom rectosigmoidian se pune pe: rectoragii repetate asociate cu dureri pelvine; radiografia arată prezenţa unor fleboliţi la nivelul ampulei rectale sau imagini lacunare neregulate iar endoscopia evidenţiază o mucoasă roşie, venoasă, cu aspect polipoid şi sângerări evidente, care poate prezenta mamelonări albăstrui.

SINDROM BERGERON – limba geografică – descuamare marginală aberantă în zone Brocq;
-glosită exfoliativă marginală.

SINDROMUL BOERHAAVE – (vezi esofagul).

MALADIA BRINTON – linita plastică – este o formă specială de epiteliom gastric, cu dezvoltare infiltrativă intraepitelială, cu o puternică participare sclerotică a ţesutului şi cu o evoluţie lentă.

MALADIA BROCQ – descuamare persistentă a limbii şi a buzelor.

SINDROM BUTTLER-ALBRIGHT – acidoză hipercloremică cu hipocitrurie;
-se caracterizează prin tumefierea mitocondriilor şi pierderea “marginii în perie” asociate cu acidoză;
-debutează prin anorexie, sete, vărsături.

SINDROM CHILAIDITI – interpoziţia hepato-diafragmatică a colonului.

SINDROM CLOS – concomitenţa de tulburări digestive cu modificări tegmentare specifice (eritematoase, veziculo-pustuloase), pe tot corpul.

SINDROM DANBOLT-CLOSS – acrodermatita enteropatică; acroder matita buloasă.

SINDROM DEVIC-BUSSY-GARDNER – polipoză recto-colică asociată cu anomalii ale organelor cu origine mezodermică.

SINDROM GARDNER – polipoză digestivă asociată cu tumori multiple ale oaselor şi ţesuturilor moi.

SINDROM GEE-HERTER-HEUBNER – boala celiacă – steatoreea idiopatică – intoleranţă pentru gliadină (componentă a glutenului).

SINROM HOWEL-EVANS – afecţiune ereditară cu transmitere autozomal dominantă, care asociază keratodermia palmo-plantară (apare la 5-15 ani) cu carcinomul esofagian (apare la 40-50 ani).

SINDROMUL HUNTER – glosita Hunter din anemia megaloblastică.

SINDROMUL IMERSLUND-NAJMAN-GRASBECK – afecţiune cu transmitere autozomal-recesivă, determinată de mlabsorbţia selectivă a vitaminei B12. Prezintă două mecanisme de producere: defect al receptorilor ileali specifici pentru complexul factor intrinsec-vitamină B12 sau defect postreceptor cu afectarea pasajului vitaminei B12 prin celula parietală.

SINDROMUL JANBON – enterocolita pseudo-membranoasă.

SINDROM JEGHERS-PEUTZ – polipoză digestivă familială asociată cu pete pigmentare pe mucoasa labială şi a cavităţii orale;
-se manifestă prin dureri abdominale, hemoragie digestivă, anemie hipocromă, invaginare intestinală.

SINDROM KUSS – ocluzia extrinsecă a sigmoidului; cauza poate fi pericolita generalizată secundară unei infecţii genitale (la femei), de bride, hernie strangulată, volvulus, tumori extraintestinale.

SINDROM LEU-MARDARE – boală congenitală cu transmitere autozomal-dominantă manifestată prin dolicocolon şi melanoză facio-tronculară.

SINDROMUL MALLORY-WEIS – (vezi esofagul).

SINDROMUL NEUHAUSER – afecţiune cu transmitere autozomal dominantă constând în ulcer duodenal + tremor esenţial + nistagmus congenital + somn narcoleptic.

SINDROMUL PLUMMER-VINSON – (vezi esofagul).

SINDROM PRIEST-ALEXANDER-VERNER-MORISSON – sindrom diaree- aclorhidrie-hipopotasemie – tumori secretante de VIP.

SINDROM ROEMHELD – sindrom gastro-cardiac – caracterizat prin tlburări cardio-vasculare subiective şi obiecteve determinate de deplasarea cranială a inimii secundară aerogastriei sau aerocoliei.

SINDROM ROMBERG-PRAESSLER – sindrom splahno-cardiac – caracterizat prin hipotensiune, tahicardie, şoc şi meteorism determinate de o vasodilataţie splahnică masivă.

SINDROM SCHWARTZ-BARTTER – considerat sindrom preneoplazic, constă înn secreţia de hormon antidiuretic de către celulele neoplazice cu capacitetea de a produce hormoni peptidici;
-paraclinic: clearence negativ al apei libere, hiponatremie extremă.
-clinic: astenie, anorexie, alterarea stăriii de conştienţă până la comă, diminuarea până la abolirea reflexelor osteotendinoase.
-tipuri de cancere care pot apărea: cancer pulmonar cu celule mici, cancer pancreatic, gastric, limfosarcoame.

SINDROM STIERLIN – deficit de umplere al polului inferior al colonului ascendent şi al ileonului.

SINDROM STOKVIS – cianoză secundară ingestiei de substanţr toxice care modifică afinitatea pentru oxigen a hemoglobinei, rezultând methemoglobină sau sulfhemoglobină.

SINDROM TESCHENDORFF – diskinezia esofagiană plurisegmentară – "esofagul în colier de perle" – se caracterizează prin disfagie spastică intermitentă pentru lichide sau chiar disfagie totală care poate dura de la câteva minute până la câteva săptămâni;
-se asociază cu regurgitaţii, sialoree, durere retrosternală;
-imaginea radiologică este caracteristică.

SINDROMUL TURCOT – polipoza colonului asociată cu tumori malignne ale sistemului nervos; este o afecţiune ereditară cu transmitere autozomal-recesivă.

SINDROM VERBRYCKE – sindromul flexurii hepatice;
-senzaţia de apăsare şi distensie în hipocondrul drept este determinată de acumularea de gaze în flexura hepatică a colonului.

SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON – se caracterizează prin secreţie gastrică marcată de HCl, ulcere gastrice şi duodenale (în general multiple sau refractare la tratament şi cu localizare atipică) şi diaree cu steatore. Toate aceste manifestări sunt cauzate de hiperproducţia de gastrină de către tumori benigne sau maligne dezvoltate din celulele G-insulare pancreatice (gastrinoame). Paraclinic se depistează secreţie acidă bazală mult crescută care va avea doar o mică creştere în urma stimulării; gastrinemie foarte mare; ecografia, arteriografia selectivă şi TC sunt utile în localizarea tumorii. Când se asociază cu hiperplazia/adenomul paratiroidian + hiperplazia/adenomul hipofizar este vorba de sindromul MEN1.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

American Gasterological Associatin Medical Position Statement: Evaluation of dyspepsia. Gastroenterology, 114:579-581, 1998;

Ammon HV. Diarrhea. In:Haubrich WS, Schaffner F, Berk EJ eds. *Bockus Gastroenterology*. 5-th ed, Philadelphia WB Saunders Comp.87-101, 1995;

Berschneider HM, Powell PW. Fibroblasts modulate intestinal secretory responses to inflammatory mediators. J. Clin. Invest, 89:484-489, 1992;

Blacklow MR, Greenberg HB. Viral gastroenteritis. N. Engl. J. Med, 325:252-264, 1991;

Bo-Linn GW. Obesity, anorexia nervosa, bulimia and other eating disorders. In: *Gastrointestinal disease – pathophisiology, diagnosis, management.* Sleisenger MH,Fordtran JS, Ed Saunders WB Comp, 5-th ed, vol 2, 2110-2112, 2123-2136, 1993;

Cho J, Chang EB. Secretory diarrhea. In: Bayless TM.ed. *Current therapy in gastroenterology and liver disease*. 4-th ed. St. Louis: Mosby Year Book, 354-358, 1994;

Christl SU, Murgatroyd PR, Scheppach W, Cummings JH. Production, metabolism and excretion of hydrogen in the large intestine. Gastroenterolgy, 102: 1269-1277, 1992;

Cohen ME, Wesolek J, McCullen J. et al. Carbachol and elevated Ca^{2+} induced translocation of functionally active protein kinase C to the brush border of rabitt ileal Na^{+} absorbing cell. J. Clin. Invest, 88:855-863, 1991;

Crean GP, Holden RJ, Knill RP et al. A database on dyspepsia. Gut, 35:191-202, 1994;

Drossman DA. Approach to the patient with unexplained weight loss. In: *Textbook of Gastroenterology*, Yamada T et al.,Ed Lippicott Raven Press, 2ind ed.,part two, cap 32 CD, 1996;

Dumitraşcu D, Grigorescu M. Diareea cronică. Diagnostic şi tratament. Ed. Medicală, Bucureşti, 1993;

Farthing MJG. Infectious diarrhea. In: Jörnerot G, lenard-Jones J, Truelove S (eds).*Inflammatory bowel disease.* Malmö: Corona AB and Astra, 171-186, 1992;

Farthing MJG. Pathophisiology of infective diarrhea. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol, 5:796-807, 1993;

Fine KD. Diarrhea.In: Feldman M, Scharschmidt BE, Sleisenger MH eds. *Gastrointestinal and liver disease.* WB Saunders Comp, CD, 1999;

Fisher R, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. N. Engl. J.Med. 339:1376-1381, 1998;

Froguel E, Jian R, Modigliani R.Orientation diagnostique devant des vomissments. *Pathologie Medicale Digestivr.*Paris, Ed. Flammarion, 105-120, 1999;

Glasgow RE, Mulvihill SJ. Abdominal pain, including the acute abdomen. In: Feldman L, Scharschmidt BF, Sleisenger MH eds. *Sleisenger & Fordtran`s gastrointestinal and liver disease.* Philadelphia: WB Saunders, 80-89, 1998;

Grigorescu M, Dumitraşcu D, Mihai L et al. Morpho-functional intestinal changes in "motor diarrhea ". Cluj Med, LXIII:121-130, 1990;

Haderstofer B, Psycholgin D, Whitehead WE, Schuster MW. Intestinal gas production from bacterial fermentation of undigested carbohydrate in irritable bowel syndrom. Am. J. Gastroenterol. 84:abstr 375, 1989;

Hegglin R. Diagnosticul diferenţial al bolilor interne. Ed. Medicală, Bucureşti, 1969;

Heubi LE. Bile acid-induced diarrhea. In: Labenthal E,Duffey M eds. *Textbook of secretory diarrhea.* New York Raven Press, 181, 1990;

Holtmann G, Goebell H, Talley NJ. Dyspepsia in consulters and non-consulters: prevalence, health-care seking behaviour and risk factors. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 6:917-924, 1994;

Johnsen R, Bernersen B, Straume B et al. Prevalences of endoscopic and histological findings in subjets with and without dyspepsia. BMJ, 302:749, 1991;

Klein KB, Mellinkoff SM. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T eds. *Textbook of Gastroenterology.* Philadelphia: JB Lippincott, 660-680, 1990;

Klein S, Jeejeebhoy KN. The Malnourished patient:Nutritional Assessement and Management. In: *Gastrointestinal and Liver Disease, Pathophisiology, Diagnosis, Management,* Sleisenger MH,Fordtran JS, Ed Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, 6-th edition, cap 16 CD, 1999;

Koch Kl. Approach to the Patient with Nausea and Vomiting. In: Yamada T ed *Textbook of Gastroenterology* Philadelphia: J.B. Lippicott Company, 731-749, 1995;

Leibel RL.Is obesity due to a heritable difference in "set point" for adiposity? West. J. Med, 153:429, 1990;

Lencu M. Anorexia şi scăderea în greutate. In: Tratat de Gastroenterologie Clinică, Grigorescu M, Pascu O, Ed, Tehnică, Bucureşti, vol 1, 17-25, 1996;

Ljungh A. Bacterial infections of the smoll intestine and colon. Current Opinion Gastroenterol, 15:43-52, 1999;

Malagelada JR. The quest for a physiological answer to dyspepsia. Gastroenterology, 115:1586-1588, 1998;

Meng G, Smith PD. Gastrointestinal infections in the immunocompromised. Current Opinion Gastroenterol, 15:85-89, 1999;

Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in severe functional and organic dyspepsia. Gut, 42:814-822, 1998;

Muraoka M, Mine K, Matsumoto K et al. The relation between patterns of vomiting and psychiatric diagnoses. Gut, 31:526-528, 1990;

Ockner RK. Introduction to gastrointestinal diseases. Abdominal pain. In: Bennett JC, Plum F. eds. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 628-629, 1996;

Park SI, Gianella RA. Approach to a adult patient with acute diarrhea. Gastroenterol. Clin. North Am, 22:483-497, 1993;

Pascu O. Durerea abdominală. In: Grigorescu M, Pascu O eds. *Tratat de gastroenterologie clinică.* Bucureşti: Ed. Tehnică, 48-56, 1996;

Powel DW. Approach to the patient with diarrhea. In: Yamada T et al.eds. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: JB Lippincott Comp. VolI:858-909, 1999;

Richter JE, Drossman DA, Talley NJ et al. The Functional Gastrointestinal Disorders: Diagnosis, Pathophisiologu and Treatment. Boston, Brown, 1994;

Robinson PK, Gianella RA, Taylor MB. Infectious diarrhea. In: Taylor MB et al. Eds. *Gastrointestinal emergencies.* Baltimore: Williams-Wilkins Comp, 649-675, 1997;

Russu G. Maladii şi Sindroame cu Nume Proprii. Ed. Junimea, Iaşi, 1985;

Saslow SB, Camileri M.Diabetic diarrhea. Sem. Gastrointest. Dis. 6:187-193, 1995;

Soergel KH. Evaluation of chronic diarrhea. Prac. Gastroenterol. 16:25-38, 1992;

Spiller RC. Impact of dietary fiber on absorption from the smoll intestine. Current Opinion Gastroenterol. 15:100-102, 1999;

Stanley LW.Diagnostic diferenţial în durerea acută. Ed. Ştiinţelor Medicale, Bucureşri, 183-322, 2001;

Suarez F, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms with milk or lactose- hydrolyzed milk in people with self-reeported severe lactose intolerance. N. Engl. J. Med. 333:1-3, 1995;

Talal AH, Murray JA. Acute and chronic diarrhea. Postgrad Med, 96:30-46, 1994;

Talley NJ, Stanghelii V, Heading RC et al. Functional gastro-duodenal disorders. Gut, 45 (suppl.11):1137-1142, 1999;

Talley NJ, Weaver AL, Tesmer DL, Zinmeister AR. Lack of discriminant value of dyspepsia subgroups in patients reffered for upper endoscopy. Gastroenterology, 105: 1378-1389, 1993;

Van Outryve M, Milo R,Toussaint J, Van Eeghem P. "Prokinetic" treatment of constipation –predominant irritable bowel syndrom: a placebo-controlled study of cisapride. J. Clin. Gastruenterol. 13: abstr 49, 1991;

Watson A. The cellular basis of diarrhea. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol, 5:765-763, 1993;

Whitehead WJ, Li Z, Drossman D et al.Factor analysis of gastrointestinal symptoms supports. Rome criteria for functional gastrointestinal disorders. Gastroenterology, 106:100-145, 1994;

Wilson KT, Musch MW, Chang EB. Diarrhea in inflammatory bowel disease: pathogenesis and treatment. In: MacDermott R, Stenson W eds. *Inflammatory bowel disease*. New York:Elsevier Science Publ Co, 273-299, 1992;

E S O F A G U L

TULBURĂRI MOTORII ESOFAGIENE

Prin activitatea motorie esofagul îşi exercită principala sa funcţie, de a transporta bolusul alimentar din faringe în stomac.

Substratul anatomic al funcţiei motorii esofagiene este musculara care prezintă structură şi dispoziţie diferite de la o zonă topografică la alta:-esofagul cervical are o musculatură striată, esofagul inferior o musculatură netedă iar esofagul mijlociu are structură striată şi netedă.

Orice afecţiuni cu afectarea musculaturii esofagiene produce tulburări în progresiunea bolusului alimentar prin lumenul esofagian.Deşi există greutăţi în clasificarea tulburărilor motorii esofagiene, clasificarea cea mai utilizată este în funcţie de afectarea grupurilor musculare:

-tulburări motorii ale sfincterului esofagian superior şi ale esofagului cervical

-tulburări motorii ale esofagului cu musculatură netedă şi ale sfincterului esofagian inferior.

La aceste afecţiuni se adaugă:

-tulburări motorii esofagiene asociate unor afecţiuni sistemice:- sclerodermia, diabetul zaharat, amiloidoza, etilismul cronic, afecţiuni tiroidiene etc.

În practica clinică, cele mai des întâlnite tulburări motorii ale esofagului sunt:

-disfuncţii ale sfincerului esofagian superior

-achalazia

-spasmul difuz esofagian

DISFUNCŢII ALE SFINCTERULUI ESOFAGIAN SUPERIOR

Reprezintă tulburarea motilităţii segmentului faringo-esofagian, afectând muşchii striaţi şi fiind produsă de următoarele cauze:

-afecţiuni ale sistemului nervos central

-afectarea plăcii motorii neuromusculare

-afecţiuni ale nervilor cranieni

-afecţiuni ale musculaturii striate

-disfuncţii ale sfincterului esofagian superior.

Se întâlnesc următoarele tipuri de tulburări de mobilitate ale sfincterului esofagian superior:

-hipertonia SES

-hipotonia SES

-insuficienţa de relaxare a SES (achalazia cricofaringiană)

Diagnosticul pozitiv

Este dificil de stabilit, fiind sugerat de simptomatologia clinică şi confirmat de explorările paraclinice.

Simtomatologia clinică

Este reprezentată de:

-disfagie orofaringiană

-regurgitaţii orale sau nazale

-tuse
-uneori aspiraţie traheobronşică
-scădere progresivă în greutate
-eructaţii
-disfonie.

Explorările paraclinice

Examenul radiologic constând din radiocinematografie care, urmărind pasta baritată evidenţiază anomaliile de transport prin încetinirea tranzitului, acumularea acesteia în valecule şi în sinusurile piriforme şi deschiderea a sfincterului esofagian superior.

Examennul manometric- care în cele mai multe cazuri nu este sugestiv pentru diagnostic.

Tratamentul

Intervenţia chirurgicală constând din miotomia cricofaringiană se indică în formele cu simptomatologie severă şi complicaţii pulmonare.

ACHALAZIA

Este tulburarea motorie cu prinderea muşchilor netezi localizată la nivelul cardiei, de etiologie necunoscută, caracterizată prin relaxarea insuficientă a sfincterului esofagian inferior şi absenţa peristalticii propulsive esofagiene.

Incidenţa acalaziei este rară, afectând cu predilecţie persoanele între 25-50 ani, fără diferenţe de sex. Cauza directă a producerii acalaziei ramâne şi astăzi necunoscută.

În special studiile histologice au dovedit că doua sunt modificările în producerea şi manifestarea acalaziei:

1)-afectarea sistemului nervos care constă din:
-reducerea marcată a plexului intramural Auerbach şi a celulelor ganglionare, cauza cea mai importantă a bolii
-leziuni ale nervului vag (demielinizăre, degenerări de tip valerian, rupturi axonale)
-leziuni degenerative la nivelul nucleului dorsal al vagului (fărâmiţarea fragmentului nuclear şi reducerea numărului de celule ganglionare)

2)-afectarea musculaturii circulare esofagiene - microscopul electronic evidenţiind separarea miofibrilelor de pe membrana bazală şi atrofia celulelor musculare.

Consecinţa directă a acestor modificări este insuficienta relaxare a sfincrerului esofagian inferior în timpul deglutiţiei (în fazele avansate chiar dispariţia relaxării) şi absenţa undelor peristaltice.

Diagnostic

-Simptomatologia clinică – în special cea subiectivă este sugestivă pentru boală, examennul fizic fiind nesemnificativ.

-Explorările paraclinice

Simptomatologia clinică

Disfagia – prezentată de bolnav sub forma unei jene retrosternale joase, în dreptul apendicelui xifoid, care apare la înaintarea bolului alimentar, atât la solide cât şi la lichide, uneori disfagia fiind prezentă numai la lichide –disfagie paradoxală.

Durerea toracică inferioară –este prezentă la o treime din bolnavi la debutul bolii, cu ameliorare în fazele avansate ale bolii.

Regurgitaţiile – apar mai târziu,bolnavul eliminând alimentele consumate cu 2-3 ore înainte sau chiar după 24 ore (miros fetid, esofagul fiind mult dilatat).

Pirozisul – simptom care apare paradoxal în acalazie, fiind determinat se pare, de fermentaţia alimentelor care se opresc în esofag.

Sughiţul – apare spre sfârşitul meselor, ameliorându-se după regurgitaţie.

Tusea şi senzaţia de sufocare – simptome care apar îndeosebi în timpul regurgitării şi aspiraţiei în arborele traheo-bronşic.

Explorările paraclinice

Manometria – constituie probabil examinarea paraclinică cea mai valoroasă în acalazie, evidennţiind în principal absenţa undelor peristaltice normale, în timpul deglutiţiei şi reducerea sau absenţa relaxării sfincterului esofagian inferior.

Examenul radiologic – investigaţie valoroasă în special în formele medii şi avansate de boală, cu rezultate mai puţin satisfăcătoare la debutul bolii.

-examenul cu pastă baritată evidenţiază la începutul bolii greutate în evacuarea esofagului, apoi examenul ne arată strâmtorarea filiformă a esofagului terminal – " cioc de pasăre " cu dilatarea de diferite grade a esofagului ;în fazele avansate de boală esofagul apare foarte dilatat şi sinuos

.Esofagoscopia –metodă utilă şi recomandată în toate cazurile suspicionate sau chiar confirmate radiologic de acalazie;utilitatea esofagoscopiei rezidă în principal în obiectivizarea leziunilor mucoasei esofagiene şi excluderea altor afecţiuni care stenozează sfincterul esofagian inferior (cancer infiltrativ).

Scintigrafia esofagiană – folosind Tc^{99} în lichide sau solide, ne arată întârzierea eliminării bolusului alimenntar din esofag.

În diagnosticul acalaziei este foarte important în precizarea bolii şi evedenţierea complicaţiilor: esofagita şi cancerul esofagian (care este de 7-8 ori mai frecvent faţă de restul populaţiei).

Tratament

Achalazia, în funcţie de simptomatologia clinică, stadiul evolutiv şi apariţia complicaţiilor, beneficiază de:

-Tratament medicamentos

-Tratament constând în dilatarea sfincterului

-Tratament chirurgical.

Tratamentul medicamentos-indicat în formele incipiente şi uşoare de boală, la bolnavii necooperanţi şi care refuză dilatarea sau intervenţia chirurgicală.Constă din folosirea medicamentelor cu efect miorelaxant – atropina, nitraţii (isosorbit dinitrat), blocanţii de calciu (nifedipină, verapamil), medicamente recomandate înaintea meselor cu 30-45 minute. În ultimul timp s-a introdus în tratamentul acalaziei- toxina botulinică -(TOX B), cu efect de scădere a presiunii în sfincterul esofagian inferior, care se injectează endoscopic cu ajutorul acului de scleroterapie, în doză de 80U, fracţionate câte 20U în cele patru cadrane. Efectul medicamentos ţine peste 6 luni.

Tratamentul dilatativ- care a constat la început în dilatarea cu ajutorul dilatatoarelor metalice şi hidrostatice, iar în prezent în folosirea balonaşelor pneumatice. Dilataţia pneumatică produce o dilatare a musculaturii sfincterului esofagian inferior şi foloseşte un balonnaş cilindric cu diametrul de3-4cm şi o lungime de 12cm. Eficienţa metodei este mult mai mare la vârstnici iar complicaţiile sunt rare. Nu se indică la bolnavii necooperanţi, cu infarct miocardic sau la cei cu stare generală alterată.

Tratamentul chirurgical- rămâne metoda de tratament cu rezultatele cele mai bune(60-90% din pacienţi) şi constă în cardiomiotomia longitudinală (operaţia Heller cu diverse

variante) plus intervenţii antireflux. Mai nou superioritatea intervenţiei chirurgicale este dată de introducerea în practica chirurgicală a intervenţiei laparoscopice.

SPASMUL DIFUZ ESOFAGIAN

Reprezintă tulburarea motorie spastică esofagiannă inferioară cu afectarea musculaturii netede, având ca rezultat perturbarea peristalticii normale.Spasmul difuz esofagian este uneori greu de diferenţiat de achalazia viguroasă, esofagul "spărgător de nuci ", hipertonia sfincterului esofagian inferior – variante ale tulburărilor motorii esofagiene.

Cauzele producerii spasmului difuz esofagian nu sunt încă elucidate. Afecţiunea apare mai frecvent după vârsta de 40 ani.

Diagnostic pozitiv

-Tabloul clinic
-Explorări paraclinice

Tabloul clinic

Se caracterizează prin prezenţa a trei simptome principale :- disfagia
-durerea toracică presternală
-regurgitaţia.

Disfagia – cu intensitate moderată, apărută şi accentuată în timpul deglutiţiei unui bolus alimentar voluminos, consum de medicamente, sub stres psihic.

Durerea toracică presternală – apărută în timpul alimentaţiei, în somn, nu este infuenţată de effort, iradiază spre gât, umeri, spate; se ameliorează la nifedipină şi nitroglicerină.

Regurgitaţia – apare mult mai rar decât în acalazie, uneori se însoţeşte şi de pirozis.

Explorările paraclinice

Examenul radiologic – constă din tranzitul baritat (cu fluoroscopie) şi reprezintă prima examinare în prezenţa simptomelor ce sugerează o tulburare motorie esofagiană. Examenul radiologic în spasmul difuz esofagian evidenţiază modificarea intermitentă sugestivă de " tirbuşon ".

Examenul manometric – util când înregistrarea se face pe o perioadă mai lungă de timp.

Examenul endoscopic – valoros prin excluderea altor suferinţe organice esofagiene care se manifestă prin simptome asemănătoare.

Examenul scintigrafic – făfă aport deosebit în diagnostic.

Testele de provocare – sunt utile uneori (testul Berstein sau administrarea i.v. de edrophonium).

Tratament

Este vorba despre un tratament simptomatic connstând din :

- tratament medicamentos – folosind nitraţi, anticolinergice şi inhibitorii de canale de calciu, la care se adaugă antisecretoare şi prokinetice când este prezent refluxul gastro-esofagian. Foarte utilă este şi asocierea medicaţiei antidepresive şi anxiolitice.
- tratamentul dilatator şi miotomia – este mult mai rar utilizat decât în acalazie.

HERNIA HIATALĂ

Hernia hiatală este definită ca o protuzie permanentă sau intermitentă a unei porţiuni din marea tuberozitate gastrică prin hiatusul diafragmatic în cavitatea toracică.

Este o entitate destul de frecventă atât la populaţia asimptomatică cât şi la bolnavii digestivi,incidenţa ei crescând cu vârsta.

În practica clinică pot fi întâlnite următoarela tipuri:

1) Hernia hiatală prin alunecare (axială) - caracterizată prin protruzia joncţiunii esogastrice deasupra diafragmului, fiind forma cea mai des întâlnită (peste 80%).
2) Hernia hiatală paraesofagiană (rostogolire) - definită prin deplasarea marii tuberozităţi gastrice prin orificiul diafragmatic în torace cu rămânerea în poziţie normală a joncţiunii esogastrice.
3) Hernia hiatală mixtă-combinarea celor două forme.
4) Hernia hiatală produsă prin hernierea oricărui organ abdominal în torace - formă extrem de rară.

La producerea herniilor transhiatale concură o serie de factori determinanţi şi favorizanţi:

-un hiatus esofagian larg;

-alterarea sistemului fibroconjunctiv de fixare normală a esofagului, cardiei şi a marii tuberozităţi gastrice;

-presiune intaaabdominală crescută şi prelungită determinată de obezitate, sarcină, meteorism accentuat ascită, tumori abdominale;

-intervenţii chirurgicale în regiunea esogastrică care pot produce alterări ale sistemului de fixare cardio-tuberozitar;

-sexul feminin şi vârsta peste 50 ani;

-deformări ale coloanei vertebrale şi ale cutiei toracice (cifoscolioze, spondilită anchilozantă).

Diagnosticul pozitiv

Esre sugerat de simptomatologia clinică şi confirmat de explorările paraclinice.

Tabloul clinic

De multe ori, în special herniile mici sunt asimptomatice. Formele medii şi voluminoase devin simptomatice, simptomele fiind influenţate de postură, felul alimentaţiei precum şi de apariţia complicaţiilor.

Pirozisul – constituie simptomul cel mai frecvent şi dominant în hernia hiatală, fiind accentuat de consumul de alcool, cafea, condimente, alimennte fierbinţi precum şi de postură – “semnul şiretului”.

Regurgitaţiile şi eructaţiile – când apar însoţesc de obicei pirozisul.

Durera retrosternală – cu localizare joasă, cu iradiere presternală şi dorsală, apare cel mai des în herniile mari, complicate.

Dispneea, uneori tusea, palpitaţiile şi extrasistolele – sunt simptome care apar mai rar, în herniile voluminoase, fiind determinate de consumul exagerat alimentar, de consumul băuturilor carbogazoase precum şi de postură (decubit dorsal)

În general herniile transhiatale prezintă o simptomatologie zgomotoasă în prezenţa complicaţiilor dintre care cele mai frecventa sunt:

-esofagita peptică

-ulcer peptic

-anemie de tip feripriv, foarte rar apar hemoragii digestive superioare masive

-stenoză esofagiană benignă

-crize anginoase, tulburări de ritm

-strangulare în herniile voluminoase

Explorări paraclinice

Se bazează în principal pe:

-Examen radiologic

-Examen endoscopic

-Manometria – rar indică reducerea presiunii sfinncterului esofagian inferior precum şi modificări de peristaltică esofagiană

-Ph-metria monitorizată – rar obiectivizează scăderea ph-ului esofagian sub 7 în prezenţa refluxului gastroesofagian – sunt investigaţii neuzitate în mod curent în diagnosticul herniilor transhiatale.

Examenul radiologic

Radioscopia esofagiană cu pastă baritată, cel mai frecvent cu bolnavul în decubit dorsal, incidenţa oblic anterior stâng şi poziţia Trendelenburg evidenţiază frecvent hernia. Pentru evidenţierea şi mai bună a sacului herniar se apelează la manevre de provocare – manevra Walsalva, tuse, manevre care vor evidenţia şi prezenţa refluxului gastroesofagian.Pe lângă evidenţierea sacului herniar,examenul radiologic poate evidenţia prezennţa esofagitei, a ulcerului esofagian, a stenozelor esofagiene, a cancerului esofagian asociat.

Examenul endoscopic (fibro esofagoscopia)

Recomandat la fiecare pacient simptomatic, diagnosticat sau nu radiologic cu hernie transhiatală, pentru confirmarea herniei, pentru evidenţierea complicaţiilor precum şi pentru posibilitatea recoltării de biopsii esofagiene.

Tratament

Esre diferenţiat în funcţie de prezenţa sau absenţa simptomatologiei clinice, de tipul herniei şi de prezenţa complicaţiilor.

Herniile gastrice transhiatale asimptomatice vor beneficia numai de tratament:

-dietetic

-postural.

Tratamentul dietetic constă din recomandările ca bolnavul să respecte orarul meselor, cu mese mici şi frecvente, connsumul de lichide să nu fie imediat după mese, evitarea alimentelor intolerate şi a comdimentelor, scăderea în greutate în cazul obezilor, întreruperea fumatului, consumul alimentelor bogate în fier în prezenţa anemiei.

Tratamentul postural recomandă ca bolnavul să menţină capul mai sus cu 20-25cm faţă de corp în poziţia clinostatică şi evitarea poziţiei ortostatice aplecate îndelungat, îndepărtarea corsetelor, a centurilor, interzicerea ridicării greutăţilor mari.

Herniile gastrice transhialale simptomatice vor beneficia de :

-tratament medicamentos

-tratament chirurgical

Tratamentul medicamentos se va institui în toate formele de hernii transhiatle simptomatice pe o durată de luni sau chiar ani şi va consta din:

-medicaţie antisecretorie:

-Ranitidină 150mg x 2/zi dimineaţa şi după-amiaza (ora 18) sau -Famotidină 20-40mg/zi ora 18 sau

-Omeprazol 20mg/zi ora 18

-pansamente esofagiene:

-Gaviscon -suspensie de 3 ori câte o linguriţă la o oră după masă

-medicaţie prokinetică:

-Metoclopramid 20-30mg/zi în 3 prize înainte de masă sau

-cisapride (Coordinax) 10-30mg/zi în 3 prize înainte de masă -în prezenţa anemiei feriprive se instituie tratament cu preparate de fier timp de 6-12 săptămâni.

Tratamentul chirurgical indicat în toate herniile transhiatale a căror simptomatologie nu se ameliorează sau se accentuează după 4-6 luni de tratament medicamentos bine condus

precum şi în prezenţa complicaţiilor (strangulare, ulcer peptic complicat,stenoze esofagiene, HDS, neoplazie).

Tipurile de intervenţii chirurgicale sunt variate, procedeul fiind ales de chirurg în primul rând în funcţie de tipul herniei şi gravitatea complicaţiei. Procedeul modern este intervenţia laparoscopică, recomandată în special bolnavilor cu risc crescut al intervenţiei chirurgicale.

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Diverticulul esofagian reprezintă dilataţia digitiformă a lumenului esofagian care poate interesa întreg peretele esofagian şi constituie diverticulul adevărat, sau numai o parte din lumen (fără stratul muscular) reprezentând diverticulul fals (pseudo-diverticulul).

Topografic diverticulii esofagieni pot fi:

-cervicali (faringo-esofagieni) – diverticulul Zencker;

-toracici, subdivizaţi în:

-diverticuli mijlocii (parabronşici);

-diverticuli epifrenici.

După mecanismele de producere distingem:

-diverticuli de pulsiune (determinaţi de creşterea presiunii intraesofagiene corelată cu tulburări motorii esofagiene);

-diverticuli de tracţiune (cel mai des determinaţi de procese inflamatorii de vecinătate).

Diagnosticul pozitiv

Este susţinut de simptomatologia clinică şi confirmat de explorările paraclinice.

Tabloul clinic

De remarcat că majoritatea diverticulilor mici sunt asimptomatici, diagnosticul lor făcându-se întâmplător, odată cu efectuarea radiografiei eso-gastro-duodenale cu pastă baritată pentru alte afecţiuni.

În schimb, diverticulii mari sunt în majoritatea cazurilor simptomatici, tabloul clinic caracterizându-se prin:

-disfagie asociată cu:

-regurgitaţii

-sialoree

-halenă rău mirositoare

-borborisme (percepute de bolnav în zona cervicală posterioară)

-voce bitonală (în cazul diverticulului voluminos care comprimă recurentul)

De subliniat diverticulul Zencker care apare la bărbaţi în vârstă, manifestându-se prin regurgitaţii alimentare (alimentele consumate cu 3-4 ore înainte) de multe ori în absenţa disfagiei, hipersalivaţie, disconfort în zona cervicală, expectoraţie, scădere ponderală, halenă rău mirositoare; unii pacienţi efectuează manevre de aplecare înainte, compresiuni la nivelul gâtului, tuse forţată cu eliminarea conţinutului alimentar.

În general evoluţia diverticulilor este benignă, uneori evoluţia fiind întunecată de apariţia complicaţiilor:

-aspitaţia traheo-bronşică a conţinutului traheo-bronşic

-fistula eso-bronşică

-hemoragie

-perforaţie.

Diagnosticul paraclinic

Se sprijină în principal pe examenul radiologic (radiografia eso-gastro-duodenală cu substanţă baritată).

Endoscopia digestivă superioară poate completa examenul radiologic dar atenţie la posibilitatea perforaţiei peretelui diverticulilor.

Examenul radiologic evidenţiază prezenţa imaginei digitiforme posterioare sau imagini semicirculare laterale ce depăşesc în afară lumenul esofagian care comunică cu acesta printr-un colet, care poate fi mai larg sau mai îngust. La examinarea în dublu contrast şi în strat subţire, examenul radiologic evidenţiază pliurile de mucoasă esofagiană care pătrunde în diverticul.

Tratament

Tratamentul diverticulilor esofagieni se referă la diverticulii mari şi simptomatici, diverticulii mici şi cei asimptomatici nu necesită tratament.

Tratamentul eficient şi radical în diverticulii esofagieni este tratamentul chirurgical, care constă din:

-miotomie şi/ sau
-diverticulectomie
-miotomie distală când diverticulul se asociază cu tulburări motorii esofagiene.

.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) diferenţiată de refluxul gastroesofagian şi de esofagita de reflux, se defineşte ca fiind totalitatea simptomelor esofagiene concomitente sau nu cu leziuni ale mucoasei esofagiene produse de refluxul sucului gastric în esofag.

Boala de reflux gastroesofagian este o afecţiune destul de frecventă la nivelul populaţiei generale, cuprinzând trei categorii de pacienţi:

-cu boală de reflux simptomatică dar fără modificări endoscopice;
-cu esofagită şi manifestările acesteia (clinic, endoscopic şi histopatologic);
-cu esofag Barrett.

Dacă în mod fiziologic refluxul gastroesofagian survine rar, este de scurtă durată, apărînd după mese, neproducând simptome clinice, refluxul gastroesofagian patologic survine frecvent, se produce pe o durată lungă de timp, survenind în somn (noaptea), în timpul zilei sau permanent (noaptea şi ziua), determinând suferinţe clinice.

Recunoscută ca o afecţiune multicauzală, boala de reflux gastroesofagian grupează două categorii de factori determinanţi şi o categorie de factori favorizanţi (de risc).

Factorii determinanţi cuprind:

1 – Factori determinanţi ai refluxului gastroesofagian:
-esofagul intraabdominal
-hiatusul diafragmatic
-unghiul Hiss
-ligamentul frenoesofagian
-sfincterul esofagian inferior (de fapt gradientul presional gastro-esofagian şi relaxarea tranzitorie a sfincterului esofagian inferior)
-tulburările motilităţii gastrice reptezentate de:
-creşterea volumului gastric
-relaxarea frecventă a sfincterului esofagian inferior în relaţie cu distensia gastrică.

2 – Factori determinanţi ai leziunilor esofagiene:

-agresiunea mucozală determinată de acidul clorhidric, pepsină şi bilă (acizi biliari şi lizolecitină).
-diminuarea factorilor de apărare:
-modificări în compoziţia mucusului de acoperire
-leziuni epiteliale
-afectarea vascularizaţiei.

Factori adjuvanţi (de risc) sunt:

1 – endogeni: - obezitate, stomac rezecat, hernie hiatală, diabet zaharat, sclerodermie, sindrom Sjogreen;

2 – exogeni: - fumat, alcool, prânzuri abundente, consum de grăsimi- medicamente (inhibitori ai canalelor lente de calciu, metilxantine, nitriţi, anticolinergice, contraceptive progesteronice).

Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe analiza tabloului clinic, cel care orientează bolnavul către medic şi pe rezultatele explorărilor paraclinice recomandate de medic.

Cuprinde:-criteriile clinice şi
-criteriile paraclinice.

Criteriile clinice – bazate pe simptomatologia clinică ce împreună cu datele anamnestice sunt sugestive pentru boală:

Pirozisul – perceput de bolnav ca o arsură retrosternală localizată inferior, uneori cu iradiere spre gât, accentuată în poziţie clinostatică imediat postprandial, aplecare înainte, ridicarea unor greutăţi sau după ingerarea de grăsimi, condimente, alcool, cafea, citrice, suc de roşii.

Regurgitaţia – însoţeşte în permanenţă pirozisul,fiind mai accentuată în timpul nopţii în decubit dorsal, rareori manifestându-se şi prin regurgitarea alimentelor.

Durerea retrosternală – simptom qvasiconstant, descris de bolnav sub formă de constricţie, presiune sau “nod “ migrator retrosternal, durere care însoţeşte pirozisul sau poate apare izolat în timpul ingestiei de alimente (disfagie) sau rar se manifestă ca deglutiţie dureroasă (odinofagie).

Sialoreea – manifestată abundent la unii pacienţi.

Mamifestări respiratorii de tipul laringitei de reflux sau “astmului de reflux” – care se manifestă predominant noaptea şi este precedat de accese repetitive de tuse, determinate de aspiraţia conţinutului esofagian.

Criteriile paraclinice

Algoritmul investigaţiilor paraclinice sugerat de diagnosticul clinic cuprinde:

1. Examenul radiologic
2. Examenul ultrasonografic
3. Examenul scintigrafic
4. Ph-metria esofagiană, de scurtă durată sau pe 24 ore
5. Testul perfuziei de HCl 0,1 N (Testul Berstein)
6. Manometria esofagiană monitorizată
7. Examenul endoscopic
8. Examenul histopatologic.

Examenul radiologic – folosind pasta baritată şi dublu contrast, cu pacientul în decubit dorsal şi în poziţte Trendelenburg, evidenţiază prezenţa refluxului gastroesofagian,eventual a herniei hiatale şi a leziunilor de esofagită.

Ecografia – examinare nu foarte utilă în precizarea refluxului gastroesofagian, dar valoroasă prin evidenţierea întârzierii evacuării gastrice mai ales în stenoza pilorică.

Examenul scintigrafic – metoda prânzului marcat cu Tc^{99} –DTPA în cazul prânzului lichid şi cu I^{131} pentru prânzul solid, calculându-se refluxul gastric în esofag. Atunci când refluxul depăşeşte 4% din cantitatea ingerată în stomac se consideră valoare patologică. Valoarea crescută a examinării este dată şi de aprecierea evacuării gastrice precum şi a aspiratului pulmonar.

Ph-metria esofagiană de scurtă durată sau pe 24 ore (ph-metria în sistem Holter) – investigaţie valoroasă în diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian, cuprinzând analiza computerizată a mai multor patametrii:

-numărul total al episoadelor de reflux;
-timpul total de reflux pe 24 ore;
-timpul de reflux în poziţie verticală pe 24 ore;
-timpul de reflux în poziţie culcată pe 24 ore;
-numărul de refluxuri;
-refluxul cel mai lung.

Electrodul este plasat la 5cm deasupra sfincterului esofagian inferior, considerându-se reflux gastroesofagian când ph-ul esofagian scade sub 4. Ph- metria Holter nu obiectivizează numai perioadele de reflux dar permite şi corelaţia dintre momentele de reflux şi apariţia simptomelor clinice.

Testul Berstein – folosind un cateter cu capul distal plasat la 6 cm deasupra sfincterului esofagian inferior şi utilizând HCl 0,1N, evidenţiază apariţia simptomatologiei de reflux în momentul contactului HCl cu mucoasa esofagiană afectată.

Manometria esofagiană monitorizată – explorare care foloseşte dotare asemănătoare ca ph-metria Holter cu deosebirea că aparatul este prevăzit cu trei transductori electronici pentru înregistrarea presiunilor; se înregistrează pe 24 ore contracţiile peristaltice, contracţiile nonperistaltice atât ziua cât şi noaptea, raportul dintre conracţiile nonperistaltice şi cele peristaltice, precum şi periodicitatea contracţiilor anormale. În boala de reflux gastroesofagian presiunea sfincterului esofagian inferior este mult redusă, contracţiile nonperistaltice au o durată mai mare, undele peristaltice se propagă mai încet.

Examenul endoscopic – reprezintă investigaţia cea mai valoroasă în diagnosticul esofagitei peptice.

După SAVARN şi MILLER clasificarea endoscopică a esofagitei peptice cuprinde următoarele grade:

Gradul 1 – Eroziuni eritematoase sau eritemato-exudative, unice sau multiple dar care ocupă numai un pliu (postero-median).

Gradul 2 – Eroziuni eritemato-exudative multiple, cu tendinţă la complicaţii dar necirculare.

Gradul 3 – Extensie circulară a leziunilor erozive şi exudative.

Gradul 4 - cu subclasele: - (A) ulcer
- (B) stenoză.

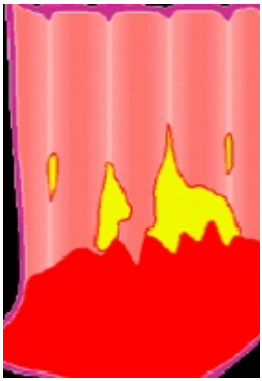
Gradul 5 – Prezenţa de epitelizare cilindrică asociată sau nu cu leziuni tip 1, 2 , 3 sau 4.

Actual este folosită clasifiarea Los Angeles ce este mult mai uşor de aplicat în practica:

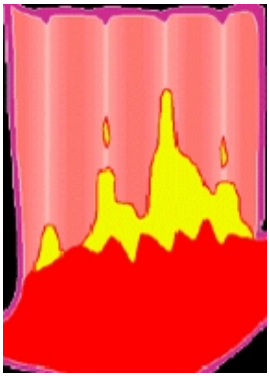
Grd. A: una/mai multe eroziuni < 5mm lungime;
Grd. B: minim 1 eroziune de > 5mm, neconfluente;
Grd. C: eroziuni confluente, necircumferenţiale (<75%);
Grd. D: leziuni circumferenţiale (>75%).

Esofagită grd. A (LA)

Esofagită grd. B (LA)



Esofagită grd. C (LA)



Esofagită grd. D (LA)

Examennul histopatologic – constând din biopsii multiple, evidenţiază:

-prezenţa leziunilor inflamatorii
-metaplazie de tip intestinal
-displazie de diferite grade
-adenocarcinomul esofagian.

Importanţa bolii de reflux gastroesofagian ,pe lâgă disconfortul clinic uneori foarte supărător prezentat de pacienţi, rezidă şi din posibilitatea apariţiei complicaţiilor:

-sindromul Barrett (riscul neoplazic foarte ridicat)
-ulcerul esofagian
-perforaţia
-hemoragia digestivă superioară
-stenoza esofagiană peptică.

Tratament

Tratamentul bolii de reflux gastroesofagian cuprinde:

1 Tratament medical

2 Tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical –indicat la un număr redus de bolnavi (până la 5%), în principal la:

-bolnavii care nu au răspuns la tratamentul medical bine condus şi pe o perioadă lungă de timp

-bolnavii cu complicaţii esofagiene

-bolnavii cu complicaţii respiratorii

Actualmente metoda cea mai indicată este fundoplicatura Nissen laparoscopică.

Tratamentul medical

Boala de reflux gastroesofagian beneficiază de tratament medical constând din: -măsuri cu caracter general

-tratament medicamentios –antisecretorii

-antiacide

-prokinerice.

Măsurile cu caracter preventiv cuprind:

-evitarea alimentelor bogate în grăsimi, evitarea consumului de cafea, alcool, ciocolată, condimente, citrice;

-mese frecvente reduse cantitativ;

-respectarea orarului meselor, seara ultima masă cu cel puţin două ore înainte de culcare;

-poziţia în timpul somnului cu capul ridicat (capul mai sus cu 15 - 20 cm);

-evitarea purtării corsetelor, a centurilor;

-interzicerea fumatului;

-evitarea folosirii medicamentelor anticolinergice, a nitriţilor, eufilinei, diazepamului, a prostaglandinelor, a blocanţilor canalelor de calciu etc.

Tratamentul medicamentos

Folosirea antisecretoriilor şi a antiacidelor în boala de reflux gastro- esofagian urmăreşte tratamentul de atac şi de întreţinere al bolii. Tratamentul de atac durează 4-6 săptămâni până la ameliorarea evidentă a simptomatologiei clinice şi vindecarea esofagitei.

Tratamentul de întreţinere vizează reducerea la maxim a recidivelor, constând în principal din folosirea blocantelor H_2 şi a antiacidelor în doze moderate.

Tratamentul constă din folosirea:

-medicamentelor antisecretorii

-medicamentelor antiacide

-medicamente prokinetice.

Medicamentele antisecretorii -în formele uşoare şi moderate de boală se recomandă:

-Ranitidina – în doză de 150mg x 2/zi, dimineaţa şi seara (ora 18);

-Famotidina – 20mg, dimineaţa şi seara (ora 18), de preferat ca doza de seară să fie luată după masă;

-Blocanţii de pompă H+/K+ ATP-aza – Omeprazol în doză de 40mg priză unică, dimineaţa, Pentoprazol sau Lansoprazol în doze de 20-30 mg.

Medicamente antiacide - indicate pe o perioadă mai lungă de timp, asociate medicaţiei antisecretorii, cel mai frecvent fiind utilizat - Gavisconul - alginatul de sodiu, tablete sau suspensie, în doze de 3 tablete sau linguriţe administrate la 2 ore după mese câte o linguriţă sau tabletă.

Medicamente prokinetice –având ca efect creşterea presiunii sfincterului esofagian inferior, stimularea peristalticii esofagiene şi accelerararea golirii gastrice. Se recomandă unul din următoarele medicamente:

-Metoclopramida – în doze de 5-10mg x 3/zi, cu 30 minute înainte de mese;

-Domperidon (Motilium) – în doze de 10mg x 3/zi, cu 30 minute înainte de mese;

-Cisapridul (Coordinax) – în doze de 5-10 mg x 3/zi, cu 30 minute înainte de mese, fiind mult mai eficient decât Metoclopramidul şi neavând efectele secundare neurologice ale acestuia şi nici efectele secundare endocrine (hiperprolactinemie) ale Domperidonului.

SINDROMUL BARRETT

Sindromul Barrett sau esofagul Barrett reprezintă starea patologică definită prin înlocuirea epiteliului esofagian inferior sub acţiunea agresiunii sucului gastric refluat în esofag cu mucoasă gastrică metaplazică (columnară) care se poate prezenta sub 3 tipuri:

-mucoasă de tip specializat (este vorba de o metaplazie intestinală incompletă cu prezenţa celulelor caliciforme);

-mucoasă de tip joncţional (cu structură asemănătoare celui de la nivelul cardiei);

-mucoasă de tip fundic (prezenţa de celule principale şi parietale care pot secreta acid clorhidric).

Incidenţa şi prevalenţa sindromului Barrett este greu de precizat, afecţiunea fiind diagnosticată în prezenţa simptomelor ce sugerează refluxul gastro-esofagian sau întâmplător, cu ocazia efectuării endoscopiei digestive superioare pentru alte suferinţe. Multe cazuri rămân nediagnosticate aşa cum arată statistica pe cazurile autopsiate.

Factorii care duc la apariţia sindromului Barrett se confundă în bună parte cu factorii etiologici ai refluxului gastro-esofagian, considerându-se de fapt că esofagul Barrett apare în urma refluxului gastro-esofagian realizându-se transformarea mucoasei malpighiene prin metaplazie în mucoasă columnară.

În funcţie de lungimea mucoasei metaplazice, esofagul Barrett se clasifică astfel:

-esofagul Barrett lung – când mucoasa metaplazică se extinde peste 3 cm. de la joncţiunea eso-gastrică;

-esofagul Barrett scurt – mucoasa metaplazică cuprinde primii 2-3 cm. de la joncţiunea eso-gastrică.

Diagnostic pozitiv

Se stabileşte pe baza:

-simptomatologiei clinice

-explorările paraclinice

Simptomatologia clinică

Este necaracteristică afecţiunii, chiar aproximativ 30% dintre bolnavi sunt asimptomatici.

Când devine simptomatic esofagul Barrett prezintă simptome similare refluxului gastro-esofagian, reprezentate de prezenţa:

-disfagiei

-odinofagiei

-pirozisului (de intensitate mai slabă ca în boala de reflux gastro-esofagian)

-regurgitaţiei

Paraclinic

Examenul endoscopic completat cu biopsii precizează prezenţa esofagului Barrett.

La examenul endoscopic esofagul Barrett se caracterizează prin prezenţa mucoasei roşu-aprins în contrast cu mucoasa roz-pal a esofagului normal.

În esofagul Barrett scurt evidenţierea mucoasei patologice este foarte dificil de realizat, multe cazuri rămânând nediagnosticate la prima endoscopie. Biopsia endoscopică este esenţială pentru diagnosticul histologic precum şi pentru evidenţierea prezenţei displaziei de grad uşor sau cel mai important pentru displazia de grad înalt.

Prezenţa displaziei în sindromului Barrett este imperios de diagnosticat, având importanţă practică în urmărirea şi diagnosticul precoce al adenocarcinomului esofagian, în prezent existând studii clare care susţin relaţia displazie de grad înalt – adenocarcinom esofagian în sindromul Barrett.

Tratament

Esofagul Barrett beneficiază de:

-tratament medical

-tratament chirurgical

Tratamentul medical este asemănător cu tratamentul bolii de reflux gastro-esofagian, urmărind apărarea mucoasei esofagiene de agresivitatea sucului gastric şi transformarea epiteliului metaplazic în epiteliu scuamos.

Cel mai frecvent se indică inhibitori de pompă de protoni în doză de 40mg./zi (Omeprazol) timp de 8-12 săptămâni, antiacide (Gaviscon) şi prokinetice (Coordinax).

Tratamentul chirurgical

Are indicaţie absolută în prezenţa displaziei de grad înalt şi a adenocarcinomului şi constă în efectuarea esofagectomiei, intervenţie care comportă însă multe riscuri prin mortalitatea mare postoperatorie la unii bolnavi.

În ultimul timp a intrat în practică *tratamentul endoscopic* în esofagul Barrett (îndeosebi la bolnavi taraţi, cu alte boli grave), folosind tratamentul de contact cu laser Nd:YAG, laser argon sau tratament fotodinamic.

Odată diagnosticat sindromul Barrett este foartă importantă supravegherea endoscopică pentru 2 obiective:

-diagnosticul apariţiei displaziei

-diagnosticul precoce al cancerului.

TUMORILE ESOFAGIENE

Sunt reprezentate de :

-tumori benigne

-tumori maligne

TUMORI BENIGNE

Sunt tumori rare ce pot apărea la orice vârstă, fiind asimptomatice în majoritatea cazurilor, diagnosticul lor făcându-se cu ocazia endoscopiei digestive superioare, şi-n ultimul timp al ecoendoscopiei (tumori intraepiteliale), pentru alte suferinţe digestive.

După celula de origine tumorile benigne esofagiene se clasifică în două grupe importante – *tumori epiteliale* şi *tumori neepiteliale* – la care se adaugă pseudotumorile benigne.

Tumori epiteliale:

-papilomul scuamos – dezvoltat din celulele scuamoase esofagiene, are o incidenţă scăzută, fiind asimptomatic în majoritatea cazurilor.

-adenomul – tumoră foarte rară, localizată în treimea inferioară a esofagului, dezvoltându-se din epiteliul unistratificat glandular.

-chiste – tumori extrem de rare.

Tumori neepiteliale:

-mioame:

-leiomiomul

-fibromiomul

-lipomiomul

-fibroame

-tumori vasculare

-tumori reticuloendoteliale

-lipoame

-chiste esofagiene

Dintre toate tumorile neepiteliale – leiomiomul – reprezintă tumora benignă esofagiană cu cea mai înaltă fracvenţă; poate apare la orice vârstă, mai frecvent în decada a 4-a de viaţă, dezvoltându-se spre lumenul esofagian, intraepitelial sau către mediastin. Când dimensiunile tumorii sunt mici, simptomatologia este absentă, tumora devenind simptomatică când dimensiunile sunt mari şi se poate manifesta prin: disfagie, durere retrosternală, regurgitaţii sau semne de compresiune mediastinală.

Examenul radiologic cu pastă baritată, endoscopia digestivă superioară, ecoendoscopia (metoda cu eficienţa cea mai înaltă în evidenţierea tumorii mici şi a extensiei sale intraepiteliale) şi TC sunt explorările paraclinice care precizează diagnosticul.

Tratamentul radical constă în excizia chirurgicală (enucleere) şi examenul histopatologic al piesei de exereză.

Pseudotumorile benigne sunt reprezentate de ţesuturi heterotope (tiroidă, pancreas) sau chiste.

TUMORILE MALIGNE

În funcţie de celula structurală esofagiană din care se dezvoltă, tumorile maligne esofagiene cunosc următoarea clasificare:

-carcinomul scuamos

-adenocarcinomul

-melanocarcinomul

-carcinomul cu celule mici

-sarcomul -leiomiosarcomul

-fibrosarcomul

-rabdosarcomul

-carcinosarcomul

-tumori secundare : -melanomul malign

-cancerul de sân

-cancerul pulmonar etc.

CARCINOMUL SCUAMOS

Sau carcinomul epidermoid , dezvoltat din celula epitelială a epiteliului pluristratificat esofagian, reprezintă prototipul cancerului esofagian, într-un procent de 70-90 din cancerele esofagiene şi 7 din cancerele digestive.

Are o incidenţă diferită de la o zonă geografică la alta, cel mai frecvent întâlnindu-se înn Asia Centrală şi Orientală (Iran, China) şi Africa Centrală (între 50-80 cazuri la100.000 locuitori).

Apare mai frecvent la bărbaţi (raport B/F – 3-5/1), de obicei după 50 ani, aproximativ 50% din tumori fiind localizate în treimea medie a esofagului.

În apariţia cancerului esofagian nefiind cunoscută cauza directă a producerii tumorii, sunt admişi unii factori care pot fi implicaţi în carcinogeneză:

- factori genetici (ereditari) – susţinuţi de agregarea familială în unele cazuri şi de de apariţia cancerului esofagian în tyloza plantară şi palmară (boală transmisă autozomal dominant).

-factori exogeni, de mediu:

-alcoolul şi tutunul

-alimentaţia (bogată in aflatoxine, nitrozamine, deficienţe vitaminice:E, C, B etc)

-factori endogeni, locali:

-esofagitele

-sindrom Barrett

-sindrom Plummer-Vinson

-achalazia

-diverticulii esofagieni

-stenozele esofagiene benigne.

Macroscopic, cancerul esofagian se poate prezenta sub formă: vegetantă, infiltrativă, ulcerativă şi mixtă. Tumora metastazează foarte repede locoregional, invadând repede organele vecine iar prognnosticul este sever, peste 80% din bolnavi nu supravieţuiesc mai mult de un an de la diagnostic.

Pentru precizarea gradului de infiltrare a peretelui esofagian de către tumoră precum şi pentru stadializare, în perspectiva tratamentului, se foloseşte stadializarea TNM:

T (tumotă primară)
T_{is} - carcinom in situ
T_1 – tumoră care invadează lamina propria sau submucoasa
T_{1a} - tumora mucoasă
T_{1b} – tumoră submucoasă
T_2 – tumora invadează musculara proprie
T_3 – tumora invadează ţesutul periesofagian
T_4 – tumora invadează structurile adiacente.

Ganglionii limfatici regionali
N_0 – nu sunt metastaze ganglionare regionale
N_1 – metastaze ganglionare regionale.

Metastaze la distanţă
M_0 – nu sunt metastaze la distanţă
M_1 – metastaze la distanţă.

Stadializare:

Stadiul 0	T_{is}	N_0	M_0
Stadiul 1	T_1	N_0	M_0
Stadiul 2A	T_2	N_0	M_0
	T_3	N_0	M_0
Stadiul 2B	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_1	M_0
Stadiul 3	T_3	N_1	M_0
	T_4	oriceN	M_0
Stadiul 4	oriceT	oriceN	M_1

Diagnosticul pozitiv

Este greu de stabilit în fazele incipiente ale tumorii, fiind în general asimptomatic; se observă că aproximativ 50% din cancerele esofagiene sunt în stadii avansate în momentul diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv cuprinde:

-diagnosticul clinic

-diagnosticul paraclinic.

Tabloul clinic

Simptomatologia clinică în cancerul esofagian simptomatic este dominată de prezența *disfagiei* care în primele faze este intermitentă, apoi devine progresivă, la început pentru solide și apoi pentru lichide, pentru ca în stadiile avansate să devină permanentă.

Disfagia este însoțită de *regurgitații, eructații, hipersalivație.*

Bolnavii mai pot prezenta tuse la deglutiție (fistulă esotraheobronșică), disfonie (compresiunea nervului recurent), durere precordială cu iradiere în omoplatul stâng (invazie mediastinală), anemie feriprivă și rareori hemoragie digestivă superioară masivă; deasemeni tumora poate comprima trunchiul simpatic, plexul brahial sau vena cavă superioară.

Examenul fizic – evidențiază starea generală alterată, paliditate mucotegumentară teroasă, scădere ponderală prin caşexie.

Explorările paraclinice

-examenul radiologic cu pastă baritată

-examenul endoscopic

-econdoscopia

-tomografie computerizată

-scintigrafia esofagiană

Examenul radiologic cu pastă baritată și dublu contrast este explorarea paraclinică care precizează prezența tumorii esofagiene dar nu poate preciza natura malignă și deasemenea depistează greu tumorile în primele stadii de evoluție. În cancerul simptomatic radiologia descrie prezența imaginii lacunare în formele protruzive, în formele ulcerative prezența nișei încastrate în lacună iar în formele infiltrative prezența stenozei asimetrice, cu margini neregulate. Examenul radiologic este valoros prin evidențierea localizării topografice a tumorii precum și aprecierea extinderii tumorii mai ales în forma infiltrativ-stenozantă când stenoza nu permite examinatea endoscopică; de asmenea sunt evidențiate și fistulele.

Examenul endoscopic completat cu biopsiile țintite, citologia dirijată și cromodiagnosticul reprezintă examenul paraclinic cel mai valoros în diagnosticul cancerului esofagian. Trebuie remarcat că și această explorare precizează cu greutate formele intraepiteliale și superficiale ale tumorii (stadiul precoce), tocmai de aceea endoscopistul va acorda atenție mărită oricărei leziuni descoperite la nivelul mucoasei esofagiene în timpul examinării. Biopsiile țintite recoltate din centrul leziunii și din ariile dintre mucoasa normală și cea lezată vor preciza natura malignă, tipul histologic și gradul de diferențiere. În formele avansate ale cancerului endoscopia evidențiază: prezența unei formațiuni vegetante-protruzive, care ocupă în parte lumenul esofagian, prezența unei formațiuni ulcero-vegetante sau prezența unei stenoze asimetrice, neregulată în forma infiltrativă care de multe ori prezintă și ulcerații (forma infiltrativ-ulcerată).

Cromodiagnosticul este explorarea paraclinică care constă într-o colorație intravitală esofagiană folosind cel ami frecvent soluție Lugol 2,5% (care colorează în maro mucoasa normală iar leziunile patologice rămân necolorate) și albastru de toluidină 2% (care va colora leziunile neoplazice).

Ecoendoscopia – investigație intrată în practică în ultimul timp cu aport deosebit în precizarea gradului de invazie tumorală a lumenului esofagian.

Tomografia computerizată – examinare valoroasă pentru precizarea invaziei ganglionare şi mediastinale a tumorii precum şi pentru stadializare.

Scintigrafia esofagiană – folosind izotopi radioactivi (^{32}P, ^{67}Ga, ^{57}Tl) care sunt fixaţi de tumoră dând o radioactivitate crescută la nivelul tumorii.

Tratament

Singurul tratament curativ în cancerul esofagian este tratamentul chirurgical. În multe situaţii însă, din cuza stadiului avansat al tumorii sau al complicaţiilor secundare intervenţiilor, tratamentul chirurgical se face în scop paleativ.

În plus cancerul esofagian beneficiază şi de radio- şi chimioterapie.

Tratamentul chirurgical curativ în cele mai multe cazuri constă în efectuarea esofagectomiei în doi timpi iar în refacerea căii digestive se foloseşte colonul, stomacul sau intestinul subţire.

Tratamentul paleativ efectuat cu scopul de a îmbunătăţi confortul şi calitatea vieţii bolnavului, constă cel mai des în efectuarea de by-pass. De asemenea tratamentul paleativ mai cuprinde şi plasarea de endoproteze cu ajutorul endoscopului şi temporar gastrotomie endoscopică percutană.

Formele inoperabile beneficiază de radioterapie mediastinală şi chimioterapie (cel mai frecvent 5-Fluorouracil şi Cisplatin), tratament care reduce volumul tumorii şi scade în intensitate disfagia.

ALTE AFECŢIUNI ESOFAGIENE

ESOFAGITE ŞI INFECŢII ESOFAGIENE

ESOFAGITE

Reprezintă inflamaţii acute sau cronice esofagiene determinate de alte cauze decât refluxul gastro-esofagian.

În principal este vorba despre:

-esofagite produse de *agenţi chimici* (acizi, baze, fenoli, săruri, medicamente)

-esofagite produse de *agenţi fizici* sau *traumatici* (iradiere, alimente fierbinţi sau reci, intubaţie gastrică)

-esofagite produse de cauze rare (saroidoză, boala Crohn, boala Behcet)

ESOFAGITA ACUTĂ POSTCAUSTICĂ – este entitatea clinică cel mai des întâlnită în practică, fiind produsă de obicei de ingestia accidentală (la copii) sau voluntară (la adulţi) a substanţelor caustice (acizi sau baze).

Odată ingerată substanţa caustică va produce modificări morfopatologice importante la nivelul mucoasei esofagiene şi gastrice. În primele ore şi până la 3 zile se va produce o necroză acută a mucoasei. Urmează cea de-a doua etapă – de granulaţie – care este evidentă după 8-10 zile de la ingestie. Etapa de cicatrizare, care începe de obiei după ziua 18-19 şi poate dura 2 luni, este importantă întrucât în această perioadă pot apărea stenozele esofagiene.

Diagnostic pozitiv

Este uşor de stabilit în contextul:

-anamnezei pacientului (sau a familiei) din care reţinem ingestia substanţelor caustice

-simptomatologiei clinice

-explorărilor paraclinice.

Tabloul clinic

Este dominat de o durere vie apărută brusc, imediat după ingestie, durere cu localizare buco-faringiană, retrosternală.

Bolnavul mai prezintă: disfagie, hipersalivaţie şi regurgitaţie.

În evoluţie dacă nu se intervine repede terapeutic apare febra şi starea de şoc.

Examenul fizic evidenţiază leziunile periorale şi bucale sub formă de necroze şi ulceraţii.

Investigaţiile paraclinice

-Examenul radiologic cu pastă baritată – este un examen util dar mai rar indicat azi în primele 48 de ore care evidenţiază modificări în funcţie de fazele evolutive ale esofagitei, inclusiv prezenţa fistulelor eso-traheo-bronşice şi eso-mediastinale.

-Examenul endoscopic – rămâne cel mai valoros însă trebuie făcut de un endoscopist experimentat şi o dotare corespunzătoare a laboratorului de endoscopie. Esofagoscopia în acest caz poate fi făcută în primele 24-48 de ore sau alteori după 10-20 de zile. Atenţie la pericolul numărul 1 – perforaţia – şi la prezenţa contraindicaţiilor.

În evoluţie esofagita acută postcaustică este gravă şi prin complicaţiile ce poate să le producă: perforaţie mediastinală, edem pulmonar acut şi tardiv stenozele esofagiene.

Tratament

Ca măsuri generale şi de urgenţă, numai în primele 10 –15 minute de la ingestie se mai recomandă administrarea antidotului (oţet diluat, sare de lămâie în cazul intoxicaţiilor cu bază sau lapte, soluţii alcaline pentru intoxicaţiile cu oţet). În general se contraindică spălătura gastrică sau sonda intragastrică; de asemenea, se suprimă alimentaţia orală.

Tratamentul medicamentos – constă din administrarea de antisecretorii parenteral, antibiotice cu spectru larg, reechilibrare hidro-electrolitică şi preparate cortizonice (HHC) i.v.

Tratamentul chirurgical – este recomandat nimai în cazurile foarte grave, complicate cu perforaţii şi mediastinite.

INFECŢIILE ESOFAGIENE

Reprezintă o patologie mai puţin frecventă a esofagului, fiind determinate de urmatorii agenţi:

-infecţii cu fungi
-infecţii cu virusuri
-infecţii cu bacterii
-sifilisul esofagian.

Infecţia cu fungi este reprezentată de :

-moniliaza esofagiană (infecţia cu Candida albicans)
-aspergiloza
-blastomicoza.

Principalul simptom clinic este disfagia, la care se asociază uneori durerea retrostrrnală.

Diagnosticul se stabileşte prin examen endoscopic şi biopsie cu culturi pe medii fungice.

Tratamentul se începe în general cu antimicotice clasice (nystatin), iar dacă nu se obţin rezultate se administrează Ketoconazol sau Amfotericina B.

Infecţia cu virusuri - cel mai frecvent este vorba despre:

-esofagita cu virusul herpetic
-esofagita cu virus citomegalic.

Sunt esofagite care apar la bolnavi imunodeficienţi.

Infecţiile bacteriene – reprezentate de:

-tuberculoza esofagiană

-actinomicoza esofagiană.

Sunt esofagite cu incidenţă redusă, apărând la persoane care prezintă infecţii primare la nivelul altor organe, germenii dezvoltându-se secundar în esofag, diseminarea făcându-se pe diferite căi. Apar la persoane cu multiple tare organice şi sistemice.

Sifilisul esofagian este o afecţiune esofagiannă foarte rară, localizarea infecţiei la nivelul esofagului producându-se la bolnavii cu sifilis terţiar la alt organ.

MALFORMAŢII ESOFAGIENE

Sunt afecţiuni esofagiene rare şi sunt reprezentate de:

-atrezia esofagiană cu fistulă eso-traheală

-fistula eso-traheală congenitală

-stenoza congenitală.

Se manifestă din preimele zile de viaţă ale copilului prin hipersalivaţi, crize de tuse şi de asfixie în timpul alăptării, meteorism abdominal.

Rezolvarea terapeutică este intervenţia chirurgicală, foarte eficientă în majoritatea cazurilor.

MEMBRANE ŞI INELE ESOFAGIENE

Sunt modificări patologice fie congenitale (rare), fie dobândite, caracterizate prin strâmtorarea lumenului esofagian, date de ingroşarea mucoasei şi submucoasei în cazul membranelor şi de îngroşarea inclusiv a musculaturii în cazul inelelor.

Cel mai frecvent sunt întâlnite *membrana esofagiană superioară* asociată cu anemia sideropenică (sindrom Plummer-Vinson) şi *inelul esofagian inferior* (inel Schatzki).

În general membrana esofagiană superioară este simptomatică (sindrom Plummer-Vinson) pe când inelul Schatzki este asimptomatic.

Diagnosticul acestor afecţiuni, în principal evidenţierea modificărilor de lumen esofagian se stabileşte prin examen radiologic şi examen endoscopic.

Tratamentul constă în tratamentul afecţiunilor asociate.

STENOZE ESOFAGIENE BENIGNE

Sunt afecţiuni esofagiene de cauze multiple, diagnosticate întâmplător prin investigaţii paraclinice la o parte din bolnavi, sau diagnosticate plecând de la simptomele clinice prezente care ne orientează către aceste boli la majoritatea bolnavilor.

Stenozele esofagiene benigne sunt cauzate de:

-refluxul gastro-esofagian

-ingestia de substanţe caustice

-consum de alimente fierbinţi sau reci

-consum de medicamente (antiinflamatoare, chinidină)

-anomalii esofagiene, infecţii esofagiene

-boli imune (sclerodermia, poliartrita reumatoidă)

-intervenţii chirurgicale în zona eso-gastrică

-endoscopia terapeutică (scleroterapia varicelor esofagiene)

Din punct de vedere clinic simptomul dominant este *disfagia*.

Diagnosticul pozitiv este fixat cu ajutorul examenului radiologic (baritat) şi examenului endoscopic (completat cu biopsie).

Tratamentul

Connstă în dilatarea progresivă a stenozelor prin metoda endoscopică şi în cazuri de necesitate intervenţie chirurgicală.

RUPTURA ŞI PERFORAŢIA ESOFAGIANĂ TRAUMATICĂ

Dacă ruptura esofagiană se întâlneşte mai rar şi apare în majoritatea cazurilor în contextul unui traumatism cu lezarea căilor respiratorii, perforaţia esofagiană traumatică se întâlneşte mult mai frecvent, cuza principală fiind endoscopia difgestivă superioară, mai puţin cea diagnostică şi mult mai frecvent endoscopia terapeutică (scleroterapia, extragerea corpilor străini, dilatarea stenozelor).

Clinic se manifestă prin durere toracică retrosternală apărută în contextul intervenţiei, disfagie şi febră. Semnul fizic cel mai caracteristic este apariţia *emfizemului subcutanat cervical*.

Examenul radiologic al gâtului şi toracelui ne precizează diagnosticul iar folosirea substanţelor radioopace indică sediul leziunii.

Tratamentul - de urgenţă se intervine chirurgical prin sutura rupturii şi tratamentul corect al mediastinitei.

SINDROMUL BOERHAAVE

Reprezintă ruptura spontană a esofagului fără nici o traumă intraesofagiană sau extraesofagiană şi este determinată de creşterea bruscă a presiunii intraesofagiene (în condiţii neelucidate) în timpul unui efort de vomă,glota rămânând închisă.

Ruptura se localizează cu predilecţie în esofagul terminal, pe o lungime de 2-10cm, având o evoluţie progresivă de la intrarea intramurală până la ieşirea transmurală cu comunicare mediastinală. Conţinutul esofagian (salivă,conţinutul vărsăturilor, aer înghiţit) pătrunde în mediastin dând aspectul clinic de mediastinită cu evoluţie rapidă spre stare de şoc.

Diagnosticul pozitiv

-Tabloul clinic

-Explorările paraclinice

Tabloul clinic

Debut brusc, cu vărsături uneori incoercibile, simptomele dominante fiind:

-durere toracică violentă

-tulburări cardiovasculare până la stare de şoc sau agitaţie, dispnee marcată, paloare, cianoza extremităţilor

-febră instalată rapid.

Examenul obiectiv evidenţiază prezenţa emfizemului cervical subcutanat.

Explorări paraclinice

Examenul radiologic-radioscopie sau radiografie toracică evidenţiază prezenţa emfizemului mediastinal(în peste 85 % din cazuri) şi uneori colecţie pleurală stângă.Precizarea

sediului rupturii se poate face cu ajutorul examenului radiologic cu substanţe de contrast hidrosolubile (Gastrografin, Omnipaque).

Tratament

Fiind vorba despre o mare urgenţă medico-chirurgicală, în special prin complicaţiile rapide, tratamentul este unul de terapie intensivă şi intervenţie chirurgicală după controlul şocului.

Tratamentul medical constă în:

-sondă intragastrică pentru evacuarea conţinutului gastric

-oxigenoterapie

-reechilibrare hidro-electrolitică prin perfuzii

-transfuzii sanguine la nevoie

-antibioterapie parenteral cu spectru larg.

Intervenţia chirurgicală cu indicaţie absolută în ruptura esofagiană completă şi constă în toracotomie şi sutura rupturii.

SINDROMUL MALLORY-WEIS

Se caracterizeaază prin prezenţa de fisuri longitudinale (3-4cm lungime şi 2-3mm lăţime) la nivelul joncţiunii eso-gastrice apărute brusc în timpul unor vărsături inccoercibile, repetate şi explozive, manifestate clinic cu hemoragie digestivă superioară (hematelmeză şi melenă).

Cel mai frecvent, sindromul Mallory-Weis este cauzat de consumul de alcool, de asemenea, antiinflamatoarele nesteroidiene, hernia hiatală de alunecare, endoscopia superioară, manevrele de resuscitare cardio-pulmonară, efortul de defecaţie, pot duce la instalarea sindromului.

Diagnostic pozitiv

Este susţinut de:-simptomatologia clinică

-explorările paraclinice

Simptomatologia clinică

Apariţia unei hemoragii digestive superioare în mod brusc în general la un bărbat care prezintă vărsături violente şi repetate (consumator de alcool) sunt foarte sugestive pentru diagnostic.

Explorările paraclinice

Confirmă diagnosticul prin:

-Examenul endoscopic-care evidenţiază prezenţa fisurilor longitudinale până la nivelul joncţiunii eso-gastrice

-Examenul radiologic- cu sulfat de bariu rămâne în majoritatea cazurilor negativ (nu evidenţiază fisurile).

Tratament

Cel mai eficient rămâne tratamentul endoscopic care constă în electrocoagulare sau injectare locală de adrenalină 0,1% sau polidocanol 1%.

Refacerea volemiei prin transfuzii de sânge, când hemoragia digestivă superioară este mare.

SINDROMUL PLUMMER-VINSON

Cunoscut şi ca disfagia sideropenică sau sindromul Patterson-Kelly, apare la femei manifestându-se prin disfagie asociată cu anemie sideropenică, glosită, cheilită şi koilonichie.

Sunt afectate femeile cu vârste cuprinse intre 30-50 ani, cauza principală fiind deficitul de fier care precede instalarea disfagiei.

Diagnnosticul pozitiv

Este sugerat de simptomatologia clinică şi confirmat de explorările paraclinice.

Simtologia clinică

Simptomul primordial este disfagia, la început pentru solide iar ulterior, dacă nu se intervine terapeutic şi pentru lichide. Bolnavul descrie disfagia ca o senzaţie de oprire a bolului alimentar în esofagul superior, uneori se produce regurgitarea.

Asocierea disfagiei cu aspectele clinice caracteristice unei anemii sideropenice (paliditate, stomatită, cheilită, koilonichie) sugerează mult afecţiunea.

Explorările paraclinice

Constau în:

-Modificări biologice: prezenţa anemiei hipocrome, microcitare şi prezenţa hiposideremiei

-Examen radiologic- folosinnd pastă baritată care evidenţiază prezenţa membranei esofagiene superioare (postcricoidiană).

-Examen endoscopic-precizează modificările la nivelul mucoasei esofagiene (atrofie) fără a evidenţia prezenţa membranei şi totodată exclude alte cauze ale disfagiei (în primul rând carcinomul).

Tratamentul

În esenţă tratamentul sindromului Plummer-Vinson constă în tratamentul anemiei sideropenice şi a deficitului vitaminic.

Foarte rar, când membrana este strânsă, se fac dilataţii (chiar cu endoscopul) şi excepţional se intervine chirurgical.

Tratamentul medicamentos constă în:

-administrarea preparatelor de fier (per os sau parenteral) până la corectarea sideropeniei

-alimentaţie bogată în fier

-administrarea de vitamine din grupul B

CORPII STRĂINI ESOFAGIENI

Se întâlnesc rar în patologia esofagiană. De obicei este vorba de alimente solide nemasticate suficient de adulţi sau de obiecte, componente de jucării sau jucării mici înghiţite de copii.

Oprirea corpilor străini se poate localiza în esofagul cervical (la nivelul sfincterului esofagian superior), la nivelul esofagului mijlociu (arcul aortic) sau în esofagul inferior (deasupra sfincterului esofagian inferior).

Cele mai frecvente cauze care pot determina oprirea corpilor străini în lumenul esofagian sunt:

-stenoze benigne

-inel esofagian inferior (inel Schatzki)

-stenoza malignă (cancer esofagian)

Devin foarte periculoşi corpii străini ascuţiţi (ace, scobitori, os de peşte) care pot perfora esofagul.

Diagnosticul pozitiv

Se precizează plecând de la simptomatologia clinică:

-datele din anamneză

-apariţia simptomelor în timpul masticaţiei şi deglutiţiei, care constau din:

-greutate în continuarea deglutiţiei

-durere toracică (retrosternală puternică)

-uneori senzaţie de sufocare, urmată de anxietate.

Diagnosticul paraclinic

Se sprijină în primul rând pe aportul endoscopiei digestive superioare care va evidenţia prezenţa corpului străin intraesofagian. Laringoscopia şi examenul baritat pot fi utile unneori.

Tratamentul

Singurul tratament eficace este tratamentul de extragere a corpului străin endoscopic sau în cazul corpilor străini alimentari fărâmiţarea acestora cu pensă specială (dar atenţie există pericolul perforaţiei esofagiene şi a aspiraţieie pulmonare). Se poate încerca administrarea de Glucagon 1mg. i.v. care prin efectul sau de relaxare a musculaturii esofagiene permite trecerea corpului străin în stomac.

STOMACUL ŞI DUODENUL

GASTRITELE

Reprezintă afecţiuni inflamatorii gastrice scute sau cronice, de etiologie foarte variată, care pot fi simptomatice sau asimptomatice. Când leziunea mucoasei gastrice prinde numai epiteliul (uneori şi patul vascular) iar procesul inflamator este minim sau chiar lipseşte, vorbim de gastropatii.

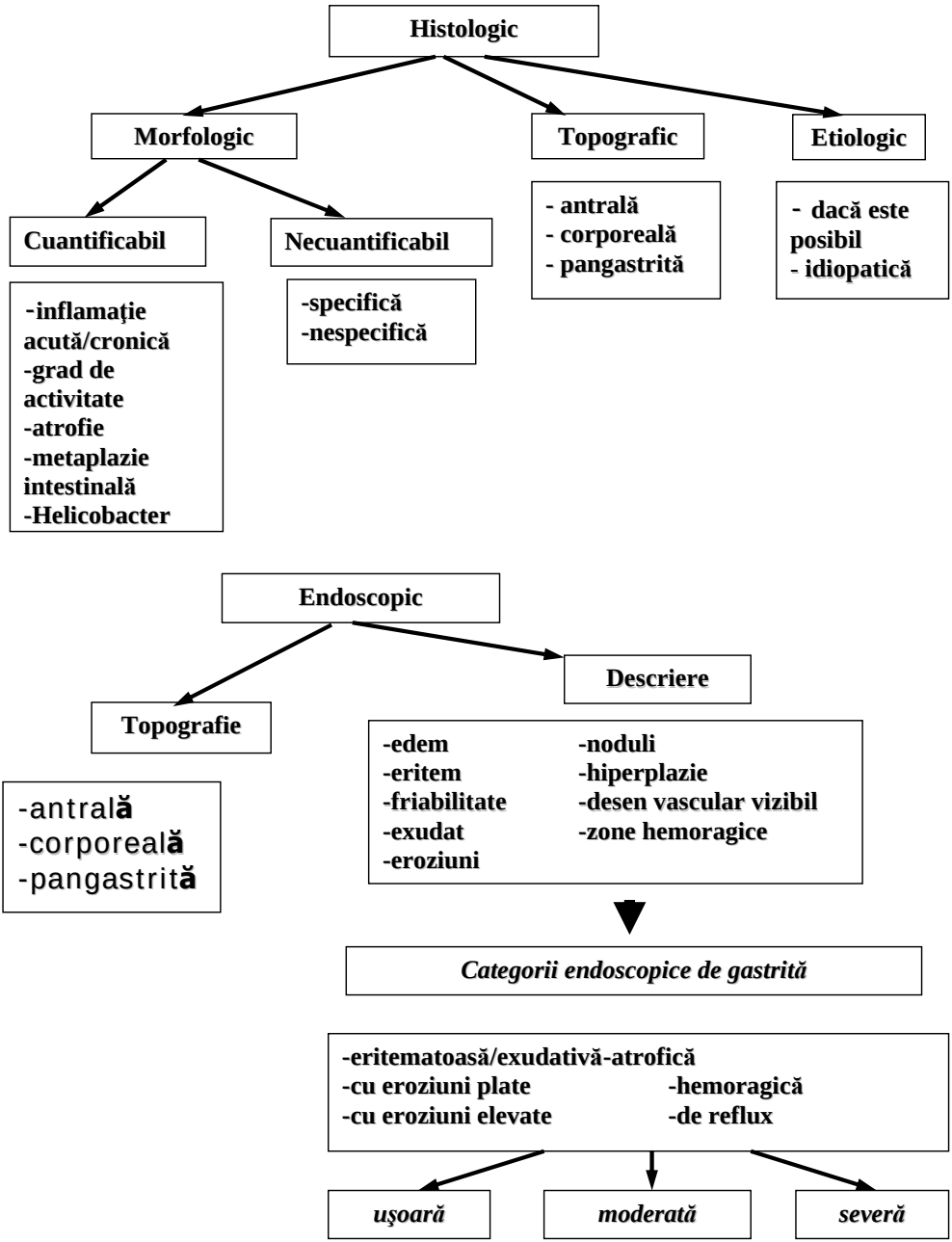
Fiind afecţiuni frecvente în patologia digestivă, gastritele, prin variabilitatea lor, prin multitudinea cauzelor etiologice şi manifestătilor morfologice, au ridicat mereu probleme de încadrare şi diagnostic. În prezent , pentru cuantificarea gastritelor, cea mai folosită metodologie este sistemul Sidney de clasificare, propunând două criterii importante:

-criteriile endoscopice

-criteriile histologice.

Criteriile endoscopice – în care examenul endoscopic va descrie prezenţa inflamaţiei mucoasei gastrice începând cu edemul, eritemul, prezenţa exudatului, a eroziunilor superficiale, aspectul atrofic sau hipertrofic al pliurilor şi mucoasei.

Criteriile histologice – rezultate din examenul morfopatologic al pieselor de biopsie din mucoasa gastrică, conţinând descrierea aspectului morfopatologic, topografic şi etiologic.


Histologic
Morfologic
Topografic
Etiologic
Cuantificabil
Necuantificabil
- antrală
- corporeală
- pangastrită
- dacă este posibil
- idiopatică
-inflamaţie acută/cronică
-grad de activitate
-atrofie
-metaplazie intestinală
-Helicobacter
-specifică
-nespecifică
Endoscopic
Topografie
Descriere
-antrală
-corporeală
-pangastrită
-edem
-eritem
-friabilitate
-exudat
-eroziuni
-noduli
-hiperplazie
-desen vascular vizibil
-zone hemoragice
Categorii endoscopice de gastrită
-eritematoasă/exudativă-atrofică
-cu eroziuni plate
-cu eroziuni elevate
-hemoragică
-de reflux
uşoară
moderată
severă

În activitatea clinică, clasificarea cea mai practică şi cea mai uzitată a gastritelor este:

- gastrite acute erozive şi hemoragice
- gastrite cronice
- forme speciale de gastrite.

GASTRITA ACUTĂ EROZIVĂ ŞI HEMORAGICĂ

Înflamaţia acută a mucoasei gastrice determinată de contactul dintre agentul cauzal şi mucoasa gastrică, ce se manifestă clinic prin simptome variabile, în principal *durere epigastrică, greţuri şi vărsături* dar uneori şi prin *hemoragie digestivă* de la forma uşoară până la forma severă.

Cauzele etiologice sunt multiple, dar cel mai frecvent gastrita acută este de terminată de:

-antiinflamatoare nesteroidiene
-substanţe caustice
-alcool
-stresul (determinat în special de trumatisme)
-insuficienţa renală acută
-infecţia cu Helicobacter pylori.

Diagnosticul pozitiv

-Tabloul clinic
-Explorările paraclinice

Tabloul clinic

Este foarte important contextul anamnestic în care apar simptomele principale – *durere epigastrică,greţuri, vărsături* şi în procent mai redus *hemoragia digestivă superioară.*

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic completat cu biopsii va preciza diagnosticul. Mucoasa gastrică este congestionată, edemaţiată, cu friabilitate crescută, prezenţa eroziunilor superficiale cu sau fără prezenţa hemoragiei iar histologic se evidenţiază prezenţa procesului inflamator acut şi a ulceraţiilor superficiale.

Tratament

În primul rând se va preciza factorul etiologic, cu eliminarea acestuia şi apoi se va institui tratamentul medicamentos:

-inhibitori ai pompei de protoni (Omeprazol în doză de 20–40mg/zi timp de 7-10 zile

-citoprotectoare – de tipul sucralfatului (3-4g/zi) sau Misoprostol 4 x 200microg/zi

-antibioticele (în triplă sau cvadruplă terapie) în gastrita acută produsa de Helicobacter pylori.

GASTRITELE CRONICE

Cuprind: - gastrită cronică tip B (HP – pozitivă)

- gastrita cronică tip A (autoimună)
- gastrita cronică tip C (chimică)
- alte forme de gastrite cronice.

Din punct de vedere morfopatologic, gastritele cronice se caracterizează prin prezenţa infiltratului inflamator limfoplasmocitar, a neutrofilelor (în formele active) şi uneori prezenţa eozinofilelor.

Criteriile morfopatologice împart gastritele cronice în următoarele tipuri:

- gastrita superficială – în care procesul inflamator respectă lamina propria
- gastrita mucozală – în care procesul inflamator cuprinde toată mucoasa cu respectarea glandelor
- gastrita atrofică – infiltratul inflamator se extinde în profunzime şi distruge glandele
- atrofia gastrică – este stadiul terminal în care structura glandulară este complet distrusă.

GASTRITA CRONICĂ TIP B (HP-POZITIVĂ)

Esre forma cronică de gastrită cu localizare antrală produsă de infecţia cu Helicobacter pylori.

Contaminarea cu Helicobacter pylori se face de la bolnav sau de la purtătorul asimptomatic prin diferite căi: fecal-orală, oral-orală sau instrumentar gastro-oral prin insuficientă sterilizare.

Importanţa acestei forme de gastrită rezidă în faptil că poate progresa spre corpul gastric (imbrăcând aspectul gastritei de tip A) şi cel mai important asocierea cu metaplazia intestinală şi displazia, leziuni precanceroase care pot duce la dezvoltarea cancerului gastric. De asemenea, gastrita cronică HP pozitivă poate evolua complicându-se cu limfomul gastric.

Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe:

-simptomatologia clinică
-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică

Se manifestă prin simptome specifice tuturor formelor de gastrită cronică – durere epigastrică, greaţă, vărsături, balonare – simptome care pot avea o evoluţie de ani de zile.

Explorările paraclinice

Vizează confirmarea prezenţa gastritei folosind examenul endoscopic cu biopsie şi existenţa infecţiei cu Helicobacter pylori.

Examenul endoscopic descrie prezenţa leziunilor macroscopice sub anumite aspecte, precum şi sediul leziunilor iar biopsiile cu examen histopatologic precizează prezenţa infiltratului in flamator. Totodată, examenul endoscopic va permite evidenţierea infecţiei cu Helicobacter pylori din fragmentul bioptic folosind metoda colorimetrică (Giemsa, Henatoxilină – Eozină),cultură pe medii specile şi testul ureazei.

În lipsa examenului endoscopic, infecţia cu Helicobacter pylori poate fi obiectivizată prin teste serologice sau testul respirator.

Tratament

Tratamentul cuprinde componenta profilactică şi cea curativă.

Profilactic - luarea tuturor măsurilor de igienă în familie şi colectivităţi pentru preîntâmpinarea transmiterii infecţiei şi sterilizarea corectă a instrumentelor de explorare.

Curativ – vizează în primul rând eradicarea infecţiei cu Helicobacter pylori la bolnavii simptomatici la care examenul endoscopic precizează gastrita precum şi la bolnavii cu risc

crescut de cancer gastric. Cele mai eficiente scheme terapeutice sunt tripla şi cvadrupla asociere.

Tripla asociere constă din: Omeprazol 40mg/zi, 3-4 săptămâni plus Claritromicină 2 x 500mg/zi, 7 zile plus Amoxicilină 4 x 500mg/zi 7 zile.

Cvadrupla terapie asociază triplei terapii De-Nol în doză de 2 x 240mg/zi 10 zile.

GASTRITA CRONICĂ DE TIP A (AUTOIMUNĂ)

Se defineşte prin prezenţa procesului inflamator cronic la nivelul corpului gastric şi fundusului gastric iar histologic prin instalarea atrofiei determinată de reacţii imune împotriva celulelor oxintice şi factorului intrinsec. Această formă de gastrită se asociază cu anemia Biermer şi alte boli autoimune.

Diagnosticul pozitiv

-tablou clinic
-explorări paraclinice

Tabloul clinic

Sunt prezente simptomele caracteristice gastritelor cronice (dureri epigastrice, greţuri, vărsături) plus simptomele caracteristice anemiei Biermer.

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic completat cu biopsii precizează diagnosticul.

Examenul endoscopic evidenţiază leziunile de tip gastrită cronică (mucoasă palidă, desen vascular vizibil) iar histologic se evidenţiază atrofia mucoasei gastrice şi prezenţa metaplaziei intestinale.

În plus mai trebuie efectuate:

-chimismul gastric stimulat cu pentagastrină
-gastrinemia serică
-explorări hematologice.

Tratament

Profilactic – profilaxia primară nu se poate face iar profilaxia secundară vizează în primul rând urmărirea endoscopică a bolnavilor diagnosticaţi în vederea depistării unui cancer gastric.

Curativ – se referă în special la tratamentul cu vitamina B12 a anemiei Biermer instalate şi tratamentul cu antibiotice când s-a depistat infecţia cu Helicobacter pylori.

GASTRITE DE TIP C (CHIMICE)

Sunt formele de gastrite cronice determinate de refluxul biliar, consumul de antiinflamatoare nesteroidiene şi alcool.

Diagnosticul pozitiv

-Tabloul clinic
-Explorările paraclinice

Tabloul clinic

Constă din apariţia durerilor epigastrice asociate cu greţuri şi vărsături, balonări postprandiale.

În cazul gastritei cronice de reflux, durerile sunt accentuate după mese, greţurile şi vărsăturile au caracter biliar iar administrarea antisecretoarelor şi a antiacidelor ameliorează foarte puţin simptomele.

În formele medicamentoase şi alcoolice simptomele apar după un consum cronic şi se acccentuează la ingestia medicamentelor sau de alcool.

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic şi biopsiile precizează diagnosticul, evidenţiind prezenţa refluxului biliar în gastrita de reflux şi modificările histopatologice pentru gastrita cronică în prezenţa acestuia şi în prezenţa consumului de medicamente şi alcool.

O atenţie deosebită necesită gastrita instalată pe stomacul operat având în vedere posibilitatea dezvoltării cancerului gastric în special după o perioadă de 15 ani.

Tratament

-profilactic
-curativ

Profilactic – tratamentul urmăreşte în gastrita cronică de reflux fracţionarea meselor (3-4/zi), servirea meselor în condiţii de linişte iar în gastritele cronice medicamentoase şi alcoolice utilizarea raţională a antiinflamatoarelor şi evitarea alcoolului.

Curativ – în gastrita cronică alcoolică interzicerea consumului de alcool, în gastrita cronică medicamentoasă utilizarea medicamentelor sub protecţie gastrică.

În toate cele trei forme se indică:

-citoprotectoare de tipul (Misoprostol, Sucralfat, De-Nol, Carbenoxolonă)
-prokinetice (Metoclopramid, Cisapride)
-antiacide (hidroxid de aluminiu)

ALTE FORME DE GASTRITE CRONICE

-Gastrita hipertrofică Menetrier
-Gastrite hipertrofice granulomatoase
-Gastrita eozinofilică
-Gastrita limfocitară
-Gastrite virale şi parazitare

GASTRITA HIPERTROFICĂ MENETRIER (boala Menetrier, gastrita hiperplazică Menetrier)

Se defineşte ca o gastrită cronică caracterizată prin creşterea în volum a pliurilor gastrice determinate de creşterea numărului de celule la nivelul fornixului şi corpului gastric. Se asociază cu pierdere gastrică de proteine ducând la hipoproteinemie şi hipoalbuminemie.

Diagnostic pozitiv

Este susţinut de:

-simptomatologia clinică;
-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică – manifestată prin dureri epigastrice, greţuri, vărsături şi de multe ori apariţia diareei şi a edemelor gambiere.

Paraclinic – *examenul endoscopic* care evidenţiază prezenţa pliurilor hipertrofiate, anfractoase, care nu se aplatizează la insuflaţie. Biopsia este obligatorie pentru diferenţierea în special de limfomul gastric şi cancerul gastric.

Examenul radiologic – cu bariu obiectivizează prezenţa pliurilor gigante.

Tratamentul

În formele uşoare de boală se administrează: antisecretorii în doze moderate, antiacide şi anticolinergice.

În formele severe se recomandă tratament chirurgical constând în gastrectomie totală.

GASTRITA CRONICĂ EOZINOFILICĂ

Este o formă rară de gastrită cronică şi se defineşte prin prezenţa infiltratului cronic inflamator bogat în eozinofile, în tot peretele gastric, sugerând de cele mai multe ori terenul alergic.

Manifestările clinice sunt comune celorlalte gastrite cronice.

Diagnosticul este precizat de examenul endoscopic care evidenţiază prezenţa pliurilor hipertrofiate asociate cu congestie şi ulceraţii superficiale şi biopsia cu examen histopatologic care obiectivizează infiltratul eozinofilic.

Tratament

Medicaţia eficientă este corticoterapia (Prednison în doze de 20-25 mg/zi).

GASTRITA LIMFOCITARĂ

Formă rară de gastrită cronică, este descrisă ca entitate separată în ultimii 15 ani şi este caracterizată prin prezenţa în număr mare a limfocitelor în proceesul inflamator, prinzând cel mai des corpul gastric.

Diagnostic

Tabloul clinic – manifestat prin durere epigastrică, greţuri şi vărsături.

Explorări paraclinice – examenul endoscopic completat cu biopsii precizează diagnosticul; macroscopic se remarcă prezenţa de pliuri hipertrofiate cu mici neregularităţi (îngroşări), în centru ulceraţii mici superficiale cu hiperemie marcată în jur (aspect varioliform).

Biopsia cu examenul hitstopatologic evidenţiază prezenţa infiltratului limfocitar în epiteliu.

Tratament

În prezenţa simptomelor se face tratament cu antisecretorii, antiacide şi prokinetice.

GASTRITE CRONICE GRANULOMATOASE

Sunt gastritele caracterizate prin prezenţa procesului inflamator cronic de tip granulomatos, având cel mai frecvent următoarele cauze:

-bola Crohn
-sifilis
-tuberculoză
-sarcoidoză

Tabloul clinic – se manifestă prin greţuri, vărsături, dureri epigastrice la care se adaugă simptomele bolii de bază.

Paraclinic – examenul endoscopic este principala explorare paraclinică atât pentru descrierea macroscopică cât şi pentru examenul histopatologic. În plus examenul radiologic pulmonar şi gastro-duodenal cu bariu.

Tratament

Este individualizat fiecărei forme etiologice. În caz de complicaţii se recomandă tratamentul chirurgical.

ULCERUL GASTRIC ŞI DUODENAL

Reprezintă afecţiunea cu evoluţie cronică, cu factori etiologici variaţi, cu localizare fie gastrică, fie duodenală, caracterizată morfologic prin prezenţa craterului ulceros care interesează mucoasa, submucoasa, stratul muscular cu penetrare chiar prin seroasă, cu o puternică reacţie fibroasă.

Ulcerul gastric şi duodenal poate fi întâlnit şi sub noţiunea de ulcer peptic, boală ulceroasă. Tremenul de ulcer peptic este folosit în literatura anglo-saxonă, pe când în literatura franceză şi română este folosit pentru ulcerul recidivat postoperator.

În ultimii 20 de ani, ulcerul gastric şi duodenal a cunoscut o evoluţie favorabilă în special în privinţa complicaţiilor şi recidivelor, rezultat al introducerii în tratament a inhibitorilor de pompă de protoni şi a tratamentului antiinfecţios vizând eradicarea infecţiei cu Helicobacter pylori.

Din punct de vedere epidemiologic, ulcerul doudenal este mult mai frecvent decât ultcerul gastric, prevalenţa ulcerului duodenal în populaţia generală este între 6 –10%, cu o incidenţă de 0,21% pe când ulcerul gastric are o prevalenţă de 2,5 –3 mai mică. Ulcerul duodenal se întâlneşte mai frecvent în decadele a patra şi a cincea, iar ulcerul gastric apare mai frecvent în decada a şasea.

În apariţia ulcerului un rol deosebit îl joacă factorii ulcerogenetici reprezentaţi de:

-factori de mediu: factori alimentari, factori medicamentoşi, stresul

-factori genetici

-unele boli organice şi sistemice

-ruperea echilibrului fiziopatologic între factorii de agresiune şi factorii de apărare a mucoasei.

Participarea factorilor genetici în ulcerogeneză este susţinută de datele statistice care evidenţiază apatiţia ulcerului la mai mulţi membrii din familii, de asemenea grupele sanguine O şi A asociază frecvent ulcerul gastric şi duodenal şi apariţia ulcerului la gemeni.

Factorii de mediu influenţează apariţia ulcerului prin:

-*regimul alimentar* – cu referire în primul rând la aspectul calitativ şi al pregătirii mâncărurilor, orarul neregulat al meselor;

-*consumul de alcool* în mod obişnuit – alcoolul provoacă o stimulare a secreţiei clorhidropeptice;

-*fumatul* - influenţează sigur apariţia, evoluţia şi răspunsul la tratament al ulcerului, nicotina ducând la creşterea secreţiei acido-peptice, scăderea factorului de apărare a mucoasei, mărirea susceptibilităţii la infecţia cu Helicobacter pylori şi la tulburarea motilităţii.

-*consumul de medicamente* – în special aspirina, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) şi mai puţin corticosteroizii, medicamente care scad mult factorii de apărare;

-*stresul* – care acţionează singur ca în ulcerul Cushing şi ulcerul Curling sau împreună cu modificarea factorilor de agresiune sau de apărare ai mucoasei.

Asocierea ulcerului gastric şi duodenal cu alte afecţiunni se întâlneşte frecvent în următoarele situaţii:

-sindromul Zollinger – Ellison
-ciroza hepatică
-mastocitoza sistemică
-obstrucţii duodenale şi rezecţii întinse ale intestinului subţire
-boli pulmonare cronice
-insuficienţa renală
-boli cardiace.

Ruperea echilibrului: factori de agresiune – factori de apărare ai mucoasei gastrice şi duodenale în prezenţa factorilor etiopatogenici constituie elementul primordial în apariţia ulcerului. În apariţia ulcerului duodenal predominanţi sunt factorii agresivi, pe când în ulcerul gastric decisivă este scăderea factorilor de apărare a mucoasei.

Principalii factori de agresiune incriminaţi în ulcerogeneză sunt:

-hipersecreţia de acid clorhidric
-hipersecreţia de pepsină
- Helicobacter pylori
-refluxul duodeno-gastric.

Hipersecreţia de acid clorhidric – fenomen cert în ulcer; are multiple cauze, în primul rând numărul mare de celule parietele la bolnavii cu ulcer duodenal; sensibilitatea crescută a celulelor parietale la hipergastrinemie; hipertonia vagală precum şi infecţia cu Helicobacter pylori.

Hipersecreţia de pepsină – contribuie la apariţia ulcerului prin faptul că pepsina constituie substratul enzimatic al agresiunii acidului clorhidric.

Helicobacter pylori - rolul infecţiei cu acest germene este astăzi dovedit, experienţa ultimilor ani arătând însă că acest factor nu este decisiv, intervenţia infecţiei în ulcerogeneză făcându-se împreună cu ceilalţi factori.Majoritatea studiilor arată că ulcerul duodenal se asociază cu infecţia cu Helicobacter pylori în procent de 85 – 92, iar ulcerul gastric în procent de 65 – 70. Efectul patologic exercitat de Helicobacter pylori asupra mucoasei gastrice şi duodenale se face prin intermediul enzimelor şi citotoxinelor eliberate de bacterie (ureaza, fosfolipaza A , proteaza, citotoxina vacuolizantă), bacteria acţionând direct asupra mucoasei gastrice şi duodenale precum şi prin producerea hipersecreţiei clorhidro-peptice.

Refluxul duodeno-gastric – participă în ulcerogeneză prin efectul nefavorabilal al acizilor biliari, al lizolecitinei şi al enzimelor pancreatice, componente care vor determina gastrita de reflux caracterizată prin hiperplazie foveolară, substrat pe care se dezvoltă ulcerul.

Scăderea factorilor de apărare

În mod anatomic şi fiziologic, factorii de apărare ai mucoasei gastrice şi duodenale sunt::

-factori preepiteliali
-factori epiteliali
-factori postepiteliali.

Factorii preepiteliali – sunt consideraţi ca factori de apărare de primă linie, fiind reprezentaţi de mucusul de acoperire şi concentraţia de bicarbonat.

Factorii epiteliali – constituie a doua barieră de apărare, fiind reprezentaţi de integritatea morfofuncţională a mucoasei gastrice şi duodenale, menţinerea ph-ului intracelular.

Factori postepiteliali - vascularizaţia mucoasei gastrice şi duodenale.

Diagnostic

În majoritatea cazurilor, supoziţia de ulcer gastric sau duodenal se face plecând de la *simptomatologia clinică* iar confirmarea ulcerului este dată de *explorările paraclinice.*

Simptomatologia clinică

Simptomatologia clinică a ulcerului gastric şi duodenal este dominată de prezenţa *durerii* - localizată în epigastru şi hipocondrul drept, prezentată de bolnavi sub formă de arsură, înţepătură, plenitudine epigastrică sau foame dureroasă; este caracterizată prin ritmicitate (apariţia durerii în legătură cu mesele) şi periodicitate (dureri cu durată de zile sau săptămâni urmate de perioade asimptomatice de luni, ani sau chiar zeci de ani. Ritmicitatea este mult mai pregnantă în ulcerul duodenal decât cel gastric. De asemenea, în ulcerul duodenal este specifică durerea sub formă de foame dureroasă. În ulcerul gastric, durerea apare la jumătate de oră după ingestia alimentelor şi se poate calma spontan. Iar în ulcerul duodenal durerea apare de obicei la o oră şi jumătate – trei ore după ingestia alimentelor, cu menţiunea că iniţial durerea preexistentă se ameliorează mult la ingestia de alimente.

Orice schimbare a caracteristicilor durerii în ulcer indică posibilitatea apariţiei unei complicaţii (penetrare, perforaţie, stenoză sau chiar hemoragie digestivă superioară).

În ulcerul gastric în special,durerea este însoţită de *greaţă, vărsături, scădere ponderală.*

Examenul fizic evidenţiază sensibilitatea epigastrică (în ulcerul gastric pe linia xifo-ombilicală, în ulcerul duodenal lateral de linia xifo-ombilicală şi la 1cm daesupra ombilicului). Trebuie menţionat că simptomatologia clinică (durerea) are o mare specificitate dar o sensibilitate mai redusă. Sunt multe alte afecţiuni cere se manifestă prin aceleaşi simptome precum şi faptul că există ulcere cu simptome foarte vagi.

Explorările paraclinice

Diagnosticul paraclinic în ulcerul gastric şi duodenal se bazează pe:

-examenul endoscopic
-examenul radiologic
-evidenţierea infecţiei cu Helicobacter pylori
-explorarea secreţiei gastrice şi determinarea gastrinemiei.

Examenul endoscopic – constituie în prezent metoda cea mai obiectivă în diagnosticul ulcerului gastric şi duodenal.

În ulcerul gastric examenul endoscopic este imperios necesar pentru precizarea ulceraţiei, localizarea acesteia, aspectul craterului şi al marginilor, urmărirea vindecării până la stadiul de cicatrice şi foatre important pentru recoltarea de biopsii (cel puţim 4) pentru diferenţierea ulceraţiei benigne de cea malignă.

În ulcerul duodenal, odată diagnosticată nişa radiologic, examenul endoscopic nu se mai impune, el indicându-se când simptomatologia nu se ameliorează sub tratament corect şi respectat de bolnav sau în momentul apariţiei unei hemoragii digestive superioare.

Aportul endoscopiei în diferenţierea ulceraţiei benigne de cea malignă în cazul ulcerului gastric rezidă din aspectul macroscopic diferit al celor duoă ulceraţii.

Ulceraţia benignă apare rotundă sau ovalară, bine conturată, de dimensiuni nu foatre mari, baza ulcerului fiind uniformă, acoperită cu ţesut necrotic alb sau alb-cenuşiu, rareori cu sânge, marginile uşor ridicate faţă de mucoasă.Pliurile mucoasei converg spre ulceraţie până la baza ulcerului.

Ulceraţia malignă are forme neregulate, craterul este profund şi neregulat cu detritus grimurdar şi sanguinolent, marginile sunt anfractuase cu nodozităţi iar pliurile mucoasei se termină brusc, departe de baza ulcerului. Pentru diferenţierea sigură şi confirmarea naturii maligne sunt necesare biopsiile cu examen histopatologic.

Importanţa examenului endoscopic în ulcerul gastric constă şi din faptul că endoscopia descrie stadiile evolutive ale ulcerului. Primul stadiu este *stadiul acut – A* –cu cele două

substadii *A1* şi *A2* (în stadiul A1se evidenţiază prezenţa ulceraţiei rotunde, cu margini bine tăiate, mucoasa din jur intens hiperemică, edemaţiată iar în stadiul A2 pe marginea ulcerului apar muguri de regenerare şi dimensiunile craterului se reduc). Stadiul al doilea - *de vindecare H* – cu cele două substadii H1 şi H2, este stadiul în care refacerea, regenerarea se extinde inclusiv la baza ulcerului iar dimensiunile craterului se reduc cu 50-70% din dimensiunea iniţială. Stadiul al treilea - *de cicatrizare - S* - cu substadiile S1 şi S2, este stadiul în care apare cicatrizarea la început roşie (S1) şi apoi albă (S2).

Examenul radiologic - radioscopia eso-gastro-duodenală cu sulfat de bariu reprezintă examenul necesar în diagnosticul ulcerului gastric şi duodenal în special în centrele medicale fără dotare cu laboratoare de endoscopie digestivă superioară. Efectuarea examenului baritat cu dublu contrast ridică precizia acestuia în evidenţierea nişei.

Nişa apare ca un surplus de substanţă de contrast pe conturul stomacului sau duodenului în incidenţa din profil, ca o pată mai intensă văzută din faţă, iar pliurile gastrice converg spre nişă. În ulcerul duodenal, examenul radiologic evedenţiază şi prezenţa semnelor indirecte (deformarea bulbului în ''treflă'' sau ''ciocan'', pliuri hipertrofiate, pseudodiverticul). În plus, examenul radiologic dispune şi de criterii de diferenţiere între o nişă benignă şi una malignă (dar întotdeauna cu rezerve), pentru benignitate pledând:

-baza de implantare a nişei este mică
-nişa proemină din contur
-prezenţa haloului periulceros
-pliurile sunt simetrice şi convergente către nişă
-prezenţa liniei Hampton
-incizură pe curbura opusă.

Evidenţierea infecţiei cu Helicobacter pylori – reprezintă în prezent o explorare obligatorie în ulcerul gastric şi duodenal.

Metoda de evidenţiere a prezenţei Helicobacter pylori se alege în funcţie de metoda de explorare diagnostică a ulcerului. Dacă ulcerul a fost diagnosticat endoscopic, atunci se foloseşte metoda histologică coloraţie Geimsa sau Hematoxilină – Eozină, rareori culturi precum şi metoda rapidă - testul ureazei din fragmentul bioptic. Dacă ulcerul a fost diagnosticat radiologic, se apelează la testele serologice sau testul respitaror cu uree marcată.

Atenţie – oricare din metodele folosite pot da rezultate fals pozitive sau fals negative, de asemenea, testele postterapeutice vor fi efectuate numai dacă anterior administrării tratamentului s-au efectuat teste pentru evidenţierea Helicobacter pylori.

Practica clinică ne arată că în ulcerul duodenal evidenţierea Helicobacter pylori nu este absolut necesară iar examenul endoscopic, în cele mai multe cazuri, când evidenţiază modificări evidente de gastrită antrală, sugerează foatre mult prezenţa de Helicobacter pylori.

Explorarea secreţiei gastrice şi determinarea gastrinemiei - nu mai constituie examinări de rutină, fiind indicate în primul rând când se suspicionează un sindrom Zollinger – Ellison, în prezenţa unui ulcer refractar la tratament şi când se indică o intervenţie chirurgicală.

Importanţa ulcerului gastric şi duodenal pe lângă incidenţa mare în rândul populaţiei generale, constă şi în posibilitatea apariţiei complicaţiilor care pot întuneca prognosticul acestei boli. Ulcerul gastric şi duodenal se pot complica astfel:

-hemoragia digestivă superioară – caracterizată prin hematelmeză şi/ melenă
-penetraţia şi perforaţia
-malignizarea
-stenoza .

Pentru ulcerul gastric , complicaţia cea mai de temut este malignizarea, complicaţie care şi în prezent are foatre multe controverse (ulcerul gastric se malignizează sau ulceraţia a fost

malignă de la început fiind etichetată iniţial ca benignă). Pentru ulcerul duodenal, o complicaţie specifică este stenoza piloro-duodenală.

Tratament

Tratamentul în ulcerul gastric şi duodenal vizează un tratament profilactic primar şi secundar, un tratament medical şi un tratament chirurgical.

Cunoaşte în ultimele decenii rezultate deosebite, odată cu tratamentul antisecretor cu inhibitori ai pompei de protoni H+/K+ ATP-ază şi tratamentul de eradicare a infecţiei cu Helicobacter pylori, atât în vindecarea ulcerului cât şi în reducerea semnificativă a complicatiilor şi a interventiilor chirurgicale.

Tratamentul profilactic

Măsurile de profilaxie *primară* sunt orientate în direcţia depistării şi anihilării factorilor ulcerogenetici, în primul rând crearea condiţiilor socio-economice în vederea scăderii infecţiei cu Helicobacter pylori (perspectiva poate o constituie vaccinarea). Renunţarea sau folosirea sub protecţie gastrică atunci când se impune, a aspirinei şi a antiinflamatoarelor nesteroidiene, reducerea consumului de alcool şi a fumatului.

Măsurile de profilaxie *secundară* au ca scop reducerea recidivelor ulceroase precum şi prevenirea complicaţiilor printr-un tratament corect, instituit la timp şi pe o perioadă corespunzătoare până la cicatrizarea ulcerului, instruirea bolnavului penntru respectarea acestui tratament.

Tratamentul medical

Tratamentul medical în ulcerul gastric şi duodenal vizează folosirea categoriilor de madicamente care să combată factorii de agresiune, medicamente care să stimuleze factorii de apărare ai mucoasei şi medicamente cu acţiune mixtă.

Combaterea factorilor de agresiune se realizează cu următoarele grupe de medicamente:

1) ANTIACIDE – aceste preparate au făcut istorie în tratamentul ulcerului gastric şi duodenal, în prezent fiind utilizate ca medicaţie asociată, efectul lor principal fiind neutralizarea acidului clorhidric. Antiacidele sunt preparate pe bază de: aluminiu, magnneziu, carbonat de calciu, bicarbonat de sodiu. Au multe efecte secundare. Administrarea antiacidelor se face după mese, la 1-3 ore, de cel puţin 4-5 ori pe zi şi cel puţin 4 săptămâni. Preparatele sub formă de suspensie sunt cele mai indicate (Maalox, Almagel, Novalox)

2) ANTISECRETOARE – cuprind:

-annticolinergice
-antagonişti ai receptorilor H_2
-inhibitori ai pompei de protoni (IPP)
-antigastrinice.

A. *Anticolinergicele*

Au constituit primele medicamente antisecretoare, acţiunea lor fiind reducerea efectului acetilcolinei. În această categorie sunt incluse: atropina, pirenzepina şi telenzepina .

B. *Antagonişti ai receptorilor H_2*

Cuprind acele clase de medicamente blocante ale receptorilor H_2 de pe celula parietală având ca rezultat diminuarea sau anularea efectului hipersecretor de HCl al histaminei. Datorită efectelor secundare produse de utilizarea acestor preparate, ele se folosesc mai puţin în ultimul timp. Clasele de antagonişti ai receptorilor H_2 sunt:

Cimetidina – utilizată în doze de 600-800mg/zi în 2-3 prize sau priză unică seara (ora 18);
Ranitidina – doza este de150-300mg/zi, în doză unică sau în două prize;
Famotidina – doza de 40mg/zi, rareori 80mg/zi, în doză unică (ora 18);
Roxatidina – în doze de 150mg/zi în două prize sau în doză unică (ora 18);

Nizatidina – în doză de 300mg/zi în două prize sau în doză unică.

C. *Inhibitori ai pompei de protoni*

Constituie cele mai puternice medicamente antisecretoare, utilizarea lor schimbând radical evoluţia ulcerului gastric şi duodenal. Blochează etapa finală a secreţiei de HCl la nivelul pompei active H+/K+ ATP-ază.În doze obişnuite reduc cu aproximativ 90% secreţia de HCl iar în doze duble, crează anaclorhidrie în interval de 24 ore .

Se cunosc astăzi mai mulţi reprezentanţi: Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol şi cel mai nou Esomeprazol.

Omeprazol – utilizat sub formă de tablete sau capsule de 20mg, doza fiind de 20-40mg/zi timp de 4-6 săptămâni şi sub formă de fiole de 40mg cu administrare i.v. în perfuzie.

Lannsoprazolul şi Pantoprazolul – în doze de 30mg/zi, respectiv 40mg/zi timp de 4-6 săptămâni.

Esomeprazol (Nexium) – izomer superior al Omeprazolului, urmează să intre în practica clinică.

D. *Antigastrinice*

Reprezintă categoria de antisecretoare ce inhibă receptorii gastrinici (G) de pe celula parietală, scăzând sinteza de HCl. Proglumidul este reprezentantul principal din această categorie.

3) STIMULAREA FACTORILOR DE APĂRARE AI MUCOASEI GASTRICE ŞI DUODENALE

Se realizează cu ajutorul medicamentelor din grupa citoprotectoarelor, medicamente ce acţionează asupra mucusului de protecţie, a bicarbonaţilor, a integrităţii mucoasei şi circulaţiei sanguine.

Dintre citoprotectoarele cele mai folosite, sunt următoarele categorii:

-Preparatele de bismut – cel mai cunoscut este De –Nol (subcitrat de bismut coloidal) sub formă de tablete de 120mg, doza 2 x 2 tb/zi, 4 săptămâni, se administrează cu ½ - 1oră înainte de mese realizând o peliculă de protecţie la nivelul ulcerului.

-Sucralfatul – se prezintă sub formă de tablete a 1g, doza este de 4 x 1g/zi, administrat înainte de mese cu o oră. Realizează o peliculă de protecţie, la fel ca şi De –Nolul.

-Carbenoxolona (Duogastrone) – stimulează secreţia de mucus şi bicarbonat. Având efecte negative evidente,se foloseşte mai puţin în tratamentul ulcerului, doza este de 100mg, de 3 ori /zi, cu reducere la 50mg x 3 /zi din ziua a 9-a.

-Prostaglandinele – au efect mixt de citoprotecţie şi de inhibare a secreţiei de HCl. Preparatul cel mai cunoscut este Misoprostol (Cytotec) care se administrează în doze de 200microg de 4 ori pe zi, subformă de tablete.

4) MEDICAŢIA ANTIBACTERIANĂ

S-a impus în ultima perioadă în tratamenntul ulcerului gastric şi duodenal, pe de o parte prin procentul foarte mare al ulcerelor duodenale şi gastrice HP+, şi pe de altă parte prin evoluţia foarte favorabilă a ulcerului (în privinţa recidivelor şi a complicaţiilor) după tratamentul antimicrobian.

Experienţa clinică a dovedit că monoterapia şi dublaterapie anti Helicobacter pylori au eficienţă mult mai redusă decât tripla şi cvadrupla terapie.

Consensul de la Maastricht din1996 a fixat un standard de asociere în tratamentul antimicrobian în ulcer. Schemele terapeutice cele mai indicate sunt:

- Omeprazol 2 x 20mg + Claritromicină 2 x 500mg+ Metronidazol 2 x 250mg, 7zile;
- Omeprazol 2 x 20mg + Claritromicină 2 x 500mg+Amoxicilină 4 x 500mg, 7 zile;
- Omeprazol 2 x 20mg + Claritromicină 2 x 500mg+Amoxicilină 4 x 500mg+ De-Nol 2 x 240mg, 7 zile.

5) MEDICAȚIA PROKINETICĂ

Indicată în tratamentul ulcerului gastric şi duodenal pentru efectul de combatere al refluxului gastro-esofagian sau duodeno-gastric, care de multe ori se asociază ulcerului. Cuprinde următoarele categorii de preparate:

- metoclopramida – în doză de 3 x 5-10mg/zi înaintea meselor cu 30 minute;
- domperidona (Motilium) – doza este de 3 x 10mg/zi, cu 30 minute înainte de mese;
- cisaprida (Coordinax) – în doză de 3 x 5-10mg/zi cu 30 minute înainte de mese.

În mod practic, tratamentul ulcerului gastric şi duodenal diferă în unele privinţe.

Ulcerul gastric Helicobacter pylori pozitiv beneficiază de tripla sau cel mai bine de cvadrupla terapie timp de 7 zile după care până la 3-4 săptămâni se continuă cu medicaţie antisecretorie.

Ulcerul gastric Helicobacter pylori negativ va fi tratat cu antisecretorii plus citoprotectoare (De-Nol sau Sucralfat) timp de 3-4 săptămâni.

Eficienţa tratamentului va fi urmărită endoscopic la 5-6 săptămâni, atât în privinţa eradicării infecţiei, cât şi în privinţa cicatrizării ulcerului.

Ulcerul duodenal Helicobacter pylori pozitiv, se tratează cu tripla sau cvadrupla terapie 7 zile, continuându-se apoi medicaţia antisecretorie încă trei săptămâni. După 5 săptămâni se face bilanţul tratamentului, în cazul bolnavilor asimptomatici nu este necesară repetarea examenului endoscopic. Dacă simptomatologia nu s-a ameliorat, bolnavii vor fi reevaluaţi clinic şi paraclinic.

Ulcerul duodenal Helicobacter pylori negativ beneficiază de medicaţie antisecretorie timp de 4-6 săptămâni (blocanţi H_2 sau inhibitori ai pompei de protoni).

Tratamentul chirurgical

Trebuie subliniat că în ultimul timp ulcerul gastric şi duodenal are indicaţii din ce în ce mai rare de tratament chirurgical, lucru determinat de eficacitatea dovedită a tratamentului cu antisecretorii din clasa inhibitorilor pompei de protoni şi a tratamentului anti-Helicobacter pylori. În cazul ulcerului gastric, când după untratament corect şi complet ulceraţia nu se cicatrizează după 6-8 săptămâni precum şi în cazul complicaţiilor care nu pot fi rezolvate cu tratament medical. Ulcerul duodenal are indicaţie de tratament chirurgical în caz de ulcer refractar la tratament şi în cazul apariţiei complicaţiilor organice.

SUFERINŢELE STOMACULUI OPERAT

Cuprinde totalitatea manifestărilor organice şi funcţionale apărute după intervenţia chirurgicală pe stomac, în principal pentru ulcer gastric şi ulcer duodenal. Aceste suferinţe pe stomacul operat pot apare precoce – în primele 3-28 zile postoperator, sau tardiv – după luni sau ani postoperator.

Suferinţele precoce – cel mai des sunt determinate de tehnicile operatorii folosite, fiind reprezentate de:

-hemoragia postoperatorie
-fistula şi supuraţia postoperatorie
-stenoza gurii de anastomoză
-pancreatită acută.

Suferinţele tardive – sunt reprezentate de:

-ulcerul peptic postoperator (ulcer recidivant)
-sindromul postprandial precoce sau sindromul Dumping precoce
-sindromul postprandial tardiv sau sindromul Dumping tardiv
-sindromul de ansă aferentă
-gastrita de reflux

-diareea
-tulburări carenţiale
-cancerul primitiv de bont gastric.

Ulcerul peptic postpoperator (recurent)

Constituie una din complicaţiile cele mai frecvente survenite pe stomacul operat, apărând în general în primii 2 ani după intervenţie.

Apariţia ulcerului peptic postoperator este determinată de:

-rezecţii gastrice insuficiente
-vagotomie incompletă
-drenaj insuficient după piloroplastie sau gastro-entero-anastomoză.

Diagnostic

Este *sugerat* de simptoatologia clinică apărută la interval după intervenţia chirurgicală şi este *confirmat* de:

-examenul endoscopic
-examenul radiologic
-explorarea secreţiei gastrice.

Simptomatologia clinică

Este dominată de prezenţa durerii cu localizare în epigastrul inferior, periombilical, de intensitate mare, fără ritmicitate, care nu cedează la ingestia de alimente. Durerea poate fi însoţită de greţuri, vărsături, scădere în greutate şi hemoragie digestivă superioară.

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic – reprezintă explorarea cea mai indicată în evidenţierea ulcerului (până la 90%) cu localizare la nivelul gurii de anastomoză.

Examenul radiologic – cu rezoluţie mai slabă decât în endoscopie în evidenţierea nisei, lucru explicat de modificările organice apărute la nivelul gurii de anastomoză.

Explorarea secreţiei gastrice – indicată în special când există suspiciune de sindrom Zollinger-Ellison.

Tratament

Tratamentul cel mai eficient este tratamentul medical constând din regim dietetic şi tratament medicamentos folosind inhibitori de pompă de protoni. În cazul ulcerului rezistent la tratament şi complicat se recomandă reintervenţie chirurgicală.

Sindromul postprandial precoce (sinndrom Dumping precoce)

Este o complicaţie mult mai frecventă decât sindromul postprandial tardiv. Aceste două suferinţe sunt determinate de instalarea unei hipovolemii cauzată de deplasarea unui volum important de lichid plasmatic către conţinutul hiperton jejunal, hipovolemie urmată de manifestări vasomotorii sistemice.

Clinic, sindromul postprandial precoce se manifestă după 10-15 minute de la ingestia alimentelor, prin plenitudine supărătoare, distensie epigastrică, roşeaţă apoi paliditate tegumentară, transpiraţii, tremurături, palpitaţii şi hipotensiune arterială, vărsături, flatulenţă uneori diaree explozivă.

Sindromul postprandial tardiv (sindrom Dumping tardiv)

Se manifestă la 1-3 ore după mese prin foame imperioasă, astenie, tremurături, transpiraţii, palpitaţii, simptome apărute după un consum bogat în glucide. Manifestările sunt consecinţa unei descărcări mari de insulină postpranndial care determină o hipoglicemie tranzitorie.

Tratament

Tratamentul se bazează pe instituirea unui regim igieno-dietetic corespunzător, constând din evitarea alimentelor greu digerabile, bogate în grăsimi şi glucide, mese frecvente, fără consum de lichide în timpul meselor şi un repaus clinostatic de 30-60 minute după mese.

Sindromul de ansă aferentă

Este complicaţia apărută după intervenţia chirurgicală de tip Billroth II ,determinată de prezenţa în exces a secreţiilor bilio-pancreatice în ansa aferentă care se destinde, evacuându-se dificil.

Clinic, bolnavii prezintă la 30-60 minte după mese,durere progresivă epigastrică şi în hipocondrul drept (uneori cu caracter colicativ), plenitudine epigastrică, simptome urmate la 1-2 ore de vărsături explozive, abundente, cu mult conţinut biliar;se poate asocia diareea. Durerea poate ceda brusc după vărsătură.

Paraclinic, examenul radiologic evidenţiază ansa aferentă destinsă, cu peristaltism redus, stagnarea bariului în ansă sau evacuarea foarte rapidă a acestuia.

TRATAMENT

În formele uşoare se recomandă regim igieno-dietetic cu evitarea grăsimilor, prăjelilor, condimentelor, dulciurilor în exces, mese mai frecvente şi tratament medicamentos cu prokinetice, antispastice, tranchilizante, eventual antibiotice.

În formele severe se recomandă intervenţia chirurgicală (frecvent anastomoză Braun).

Gastrita de reflux

Este o complicaţie frecventă a stomacului operat, determinată de refluxul duodeno-gastric.

Refluxul duodeno-gastric fiind bogat în bilă, acizi biliari şi fosfolipaza A va avea un efect toxic asupra mucoasei gastrice ducând la apariţia gastritei.

Clinic – bolnavii prezintă dureri epigastrice continui, exacerbate după mese, sub formă de arsuri, însoţite de greţuri şi vărsături biliare, uneori scădere în greutate şi instalarea unei anemii.

Diagnosticul pozitiv este confirmat de examenul endoscopic care evidenţiază prezenţa refluxului biliar, aspectul macroscopic de gastrită care este confirmată histologic din proba de biopsie.

Tratament

Tratamentul constă din utilizarea inhibitorilor de receptori H_2, a antiacidelor pe bază de aluminiu şi a prokineticelor, dar nu întotdeauna cu rezultate bune. În formele severe se recomandă intervenţia chirurgicală (procedura Roux cu ansă în Y).

Diareea stomacului operat

Sindromul diareic apare de obicei după vagotomia tronculară. Cauzele care duc la instalarea diareei sunt:

-reducerea secreţiei gastrice
-perturbarea metabolismului acizilor biliari
-tulburări de motilitate gastro-duodenală

Clinic – afecţiunea se manifestă prin apariţia scaunelor diareice la 2-3 ore după masă, care ţin 2-3 zile.

Tratament

Este un tratament constând din regim alimentar cu excluderea alimentelor foarte reci şi foarte calde şi tratament medicamentos cu antidiareice, pansamente gastrice conţinând aluminiu şi colestiramină.

Numai în cazuri foarte grave se reintervine chirurgical.

Tulburări carenţiale

Tulburările carenţiale ca suferinţe ale stomacului operat se manifestă în principal prin instalarea:

-unei anemii care poate fi cel mai frecvent de tip feripriv, sau prin deficit de vitamina B12 sau folaţi.
-malabsorbţie cu prezenţa steatoreei;
-tulburări în metabolismul calciului şi a vitaminei D2;

Cancerul primitiv de bont gastric

Este o complicaţie mai rară în prezent decât în trecut. Apare după un interval de cel puţin 10 ani după rezecţia gastrică, riscul crescând mult după 25 de ani.

Simptomatologia clinică – din păcate la debut este complet atipică, în fazele avansate bolnavii prezintă dureri epigastrice, scăderea apetitului, scădere în greutate, greţuri, vărsături, instalarea sindromului anemic.

Diagnosticul pozitiv este precizat de examenul endoscopic care evidenţiază aspectul macroscopic al tumorii iar examenul histopatologic din biopsie precizează natura malignă. Examenul radiologic cu bariu şi dublu contrast are un aport mult scăzut faţă de cel endoscopic.

Se recomandă determinarea markerilor tumorali – antigenul carcinoembrionar şi antigenul CA 72 - 4.

Tratament

Singurul tratament eficace este intervenţia chirurgicală.

TUMORILE GASTRICE BENIGNE

Sunt afecţiuni rare în patologia gastrică, reprezentând 1,5 – 2% din tumorile gastrice.

După ţesutul din care se dezvoltă, tumorile gastrice benigne se clasifică astfel:

1) Polipi gastrici adevăreţi (se dezvoltă din epiteliul de înveliş şi glandular);

2) Tumori mezenchimale (dezvoltate din structurile subepiteliale ale mucoasei gastrice):

- -leiomiom
- -fibrom
- -schwanom
- -lipom
- -hemangiom

3) Hamartoamele

- -sindrom Peutz -Jeghers
- -sindrom Cronckhite – Canada
- -sindrom Cawden

4) Pseudotumori

- -polipi psedoinflamatori
- -tumori disembrioplazice (pancreas ectopic, carcinoidul gastric)

POLIPII GASTRICI

Sunt cele mai des întâlnite tumori benigne gastrice în practica clinică. Ca structuri histologice pot fi adenoame tubulare sau adenoame viloase şi polipi hiperplastici (hiperplaziogeni). Ca număr pot fi:

- -polipi solitari
- -pilipi multipli
- -polipoză gastrică difuză.

Polipii pot fi sesili sau pediculaţi.

Diagnostic

Tabloul clinic – în multe cazuri polipii gastrici rămân asimptomatici, diagnosticul lor făcându-se întâmplător cu ocazia unui examen radiologic sau endoscopic. Când devin simptomatici bolnavul poate prezenta: jenă epigastrică, senzaţie de plenitudine, greţuri, rareori vărsături şi hemoragie digestivă superioară manifestată prin hematemeză şi melenă.

Diagnosticul paraclinic constă în:

-examenul radiologic cu substanţă de contrast care evidenţiază prezenţa unor lacune (defect de umplere) rotunde, bine individualizate, cu suprafaţa netedă.

-examen endoscopic – descrie prezenţa formaţiunii protruzive (sau mai multe) cu contur precis, de formă rotund-ovalară, sesilă sau pediculată, cu mucoasa supraiacentă normală.

În plus, examenul endoscopic este completat cu biopsie pentru examenul histologic obligatoriu.

În ultimul timp ecoendoscopia reprezintă o investigaţie cu aport deosebit în diagnosticul tumorilor gastrice.

Trebuie acordată o atenţie doesebită polipilor gastrici deorece există posibilitatea de a se maligniza.

Tratament

Singurul tratament eficace este polipectomia care se pote face pe cale endoscopică (când tumora nu depăşeşte 2 cm), polipectomie chirurgicală clasică şi mai nou polipectomie laparoscopică.

În cazul polipilor multipli sau polipozei gastrice se practică gastrectomia de obicei segmentară.

TUMORILE MEZENCHIMALE

Dintre tumorile mezenchimale cel mai frecvent se întâlneşte *leiomiomul*.

Leiomiomul se dezvoltă din musculatura netedă a peretelui stomacului, localizându-se cel mai des în zona corpului gastric şi a antrului. Au dimensiuni variabile de la 3-5 mm până la 4-5 cm şi frecvent în evoluţia ei acestă tumoră se ulcerează (ulceraţia apare la nivelul vârfului) devenind simptomatică.

Diagnostic

De obicei tumorile sub 2 cm sunt asimptomatice. Când dimensiunile depăşesc 2 cm şi tumora se ulcerează, devine simptomatică. Principalele simptome sunt reprezentate de: durere epigastrică, senzaţie de plenitudine şi hemoragie digestivă.

Diagnosticul este precizat de:

-examenul radiologic – evidenţiază prezenţa lacunei în lumenul gastric şi eventual prezenţa ulceraţiei, când tumora are dimensiuni mari iar ulceraţia depăşeşte 1 cm.

-examenul endoscopic completat cu biopsie - este cel mai valoros; în cazul tumorilor mezenchimale examenul endoscopic arată prezenţa unei formaţiuni rotunde sau ovalare, cu mucoasa de acoperire normală, prezenţa semnului cortului şi prezenţa unei ulceraţii unice.

Tratament

Tumorile cu dimensiuni mici, asimptomatice nu necesită tratament. Tumorile mari, simptomatice şi în special cele cu hemoragie digestivă, beneficiază de tratament chirurgical sau excizie endoscopică.

TUMORILE HAMARTOMATOASE

Nu apar niciodată cu localizare singulară gastrică, fiind vorba de hamartomatoze difuze (gastrice şi intestinale).

TUMORI MALIGNE GASTRICE

Adanocarcinomul gastric reprezintă peste 90%din tumorile gastrice malignne iar aproximativ 10%sunt reprezentate de: limfoame (3-8%), sarcoame (1-2%) cu diferite variante: leiomiosarcoame, fibrosarcoame, liposarcoame şi foarte rar angiosarcoame (sarcomul Kaposi).

CANCERUL GASTRIC

Adenocarcinomul gastric reprezentând peste 90% din tumorile maligne gastrice, constituie prototipul cancerului gastric.

Adenocarcinomul gastric ocupă în prezent locul 2 ca frecvenţă în patologia oncologică, în foarte multe ţăti, având o incidenţă diferită de la o zonă geografică la alta (foarte frecvent în Japonia, Chile, Costa Rica şi China şi foarte scăzută în India şi Africa).

Cancerul gastric apare mult mai frecvent după vârsta de 50 ani, fiind mult mai des întâlnit la bărbaţi decât la femei (raport B/F: 2-4/1).

Deşi cauza directă a producerii cancerului gastric nu este cunoscută, în etiologie sunt incriminaţi o serie de factori de risc:

-factori de mediu –consumul de alimente conservate şi afumate
- efectul favorabil, protector, al consumului de legume şi fructe proaspete
- consumul alimentelor cu concentraţie crescută de nitriţi şi nitraţi
-fumatul şi consumul de alcool.

-factori genetici – componenta familială a cancerului gastric (apariţia cancerului la mai mulţi membrii ai aceleiaşi familii)
- grupa sanguină A (riscul apariţiei cancerului gastric este cu 20% mai mare decât la celelalte grupe sanguine).

-infecţia cu Helicobacter pylori – cercetările recente au dovedit relaţia dintre prezenţa Helicobacter pylori în mucoasa gastrică şi cancerul gastric (OMS consideră Helicobacter pylori ca factor carcinogen de prim ordin).

- afecţiuni cu risc crescut de cancer gastric (stări precursoare, precanceroase):
-gastrita cronică atrofică cu metaplazie intestinală
-anemia Birmer
-ulcerul gastric,
-stomacul operat
-polipii gastrici
-boala Menetrier
-displazia.

Din punct de vedere morfopatologic, cancerul gastric cunoaşte o clasificare macroscopică, una microscopică precum şi o clasificare după gradul de invazie a peretelui gastric şi aspectul endoscopic (cancer gastric precoce şi cancer gastric avansat).

Microscopic, cancerul gastric se clasifică (OMS):

-adenocarcinom –papilar
- tubular
-mucinos
-cu celule “în inel cu pecete “
-carcinom adenoscuamos
-carcinom cu celule scuamoase
-carcinom cu celule mici
-carcinom nediferenţiat .

Macroscopic (clasificarea Bormann):

-tip I – forma vegetantă
-tip II - forma ulcerată
-tip III – forma ulcerativ-infiltrativă
-tip IV – forma infiltrativă difuză.

Această clasificare corespunde cancerului gastric avansat.

Cancerul gastric precoce este clasificat conform Societăţii Japoneze de Endoscopie astfel:

-tipul I – forma protruzivă de tumoră
-tipul II cu următoarele variante:
- IIa superficial supradenivelat
- IIb superficial plat

- IIc superficial subdenivelat

-tipul III – escavat (ulcerat).

În diagnosticul cancerului gastric importanţă deosebită prezintă şi stadializarea TNM, stadializare cu rol decesiv în stabilirea conduitei terapeutice.

Cancerul gastric evoluează invadând peretele gastric şi organele din jur (esofag, ficat, pancreas), şi metastazează fie pe cale limfatică (interesând ganglionii inghinali şi la distanţă), fie pa cale hematogenă (metastaze în ficat, plămâni, oase, creier).

Diagnostic

Trebuie subliniat faptul că în prezent cu toate progresele ştinţifice şi tehnice, majoritatea cancerelor gastrice sunt diagnosticate în stadiile III şi IV, de unde prognosticul încă nefavorabil al acestei afecţiuni.

Tabloul clinic

Simptomatologia clinică se referă la cancerul gastric avansat şi se manifestă prin:

-durere epigastrică necaracteristică, nesistematizată, de la durere blândă, permanentă, până la durere vie.

-scădere progresivă a apetitului

-anorexia, de cele mai multe ori selectivă pentru carne

-scădere progresivă în greutate

-disfagie (frecvent când tumora este localizată în apropierea joncţiunii gastro-esofagiene)

-vărsături (localizarea tumorii în antru spre pilor)

-sindroame paraneoplazice (de tip tromboflebită recurentă, acanthosis nigricans, osteoartropatii etc.).

Examenul fizic evidenţiază un bolnav palid, astenic, subponderal, epigastru sensibil la palpare, palparea tumprii gastrice, palparea ganglionului Virchow-Troisier în fosa supraclaviculară stângă, tromboflebită migratorie.

Diagnosticul paraclinic

Investigaţii biologicice:

-VSH – în general creşte peste 40mm/oră

-anemie moderată de tip hipocrom, microcitară

-hiperfibrinogemie

-markeri tumorali – antigenul carcinoembrionar (CEA) cu valori peste 5ng/ml la aproximativ 30% din cancerele avansate

- antigenul CCA 72-4 (important pentru urmărirea recidivelor).

Examenul endoscopic

Creşte acurateţea diagnosticului pozitiv prin posibilitatea prelevării de biopsii şi efectuarea examenului histopatologic în primul rând pentru evidenţierea naturii maligne a tumorii şi apoi precizarea tipului histologic.

În plus, faţă de examenul radiologic, endoscopia evidenţiază şi leziuni mici caracteristice cancerului precoce. Manifestările descrise endoscopic corespund clasificărilor morfopatologice ale cancerului gastric precoce şi avansat descrise anterior.

Examenul radiologic

A rămas şi în prezent principala metodă de diagnostic a cancerului gastric. Folosind diferite tehnici, examenul baritat poate depista şi tumori între 5-10mm.

În cancerul gastric precoce examenul radiologic poate descrie prezenţa unor zone rigide la nivelul peretelui gastric, prezenţa umor nişe superficiale (încastrate) sau prezenţa unor mici pliuri rigide.

În cancerul gastric avansat, examenul radiologic descrie modificări în funcţie de tipul tumorii gastrice:

-prezenţa unei nişe (peste 3cm), cu crater profund, cu margini neregulate, cu pliuri oprite la distanţă de nişă – în forma ulcerativă

-prezenţa unei formaţiuni lacunare, cu contur neregulat, policiclic, de forme diferite – în forma vegetantă

-prezenţa unor neregularităţi de mucoasă şi zone rigide ("plută pe valuri") sau forma stomacului de tub rigid, scurtat – în formele infiltrative.

Tomografia computerizată şi ecografia abdominală

Sunt indicate în diagnosticul cancerului gastric în primul rând pentru evidenţierea metastazelor ganglionare şi la distanţă în vederea stadializării.

Ecoendoscopia

Este o investigaţie de viitor în primul rând în diagnosticul cancerului gastric precoce.

Tratament

Tratamentul chirurgical rămâne singurul tratament curativ în cancerul gastric şi aceasta numai în stadiile T1, T2.

În cancerele gastrice precoce se poate interveni şi endoscopic în scop curativ, dar numai după ce examenul ecoendoscopic a exclus orice atingere ganglionară.

Tratamentul chirurgical constă în gastrectomie subtotală sau totală, în funcţie de tipul tumorii şi regiunea topografică de inserţie, gastrectomii completate cu excizii ganglionare şi a organelor învecinate, când tumora a invadat ganglionii şi organele vecine.

În stadiile foarte avansate şi când există contraindicaţii, se poate interveni paleativ cu intervenţii de tipul gastrotomiei.

În plus, tratamentul chirurgical poate fi asociat cu tratament adjuvant:

- radioterapie - utilizând 3500-4000 cGy în asociere cu 5-fluorouracil
- chimioterapie - indicată bolnavilor operaţi şi celor cu metastaze în stadiul inoperabil; rezultate favorabile s-au obţinut folosind asocierea – 5-fluorouracil + Epirubicină + mitomicina C.

LIMFOAMELE GASTRICE

Limfomul gastriv primitiv reprezintă cea mai frecventă localizare extraganglionară a limfoamelor non-Hodgkiniene, fiind a 2-a tumotă malignă gastrică după carcinomul gastric.

Etiologia limfomului gastric este necunoscută, un rol favorabil avându-l infecţia cu HIV, tratamentul cu imunosupresoare şi infecţia cu Helicobacter pylori care produce apariţi a unor limfoame cu grad redus de malignitate, acţionând asupra ţesutului limfoid asociat mucoasei gastrice (MALT).

Diagnostic

Simptomatologia clinică – predomină durerea epigastrică ce de multe ori sugerează un ulcer gastric sau duodenal, durere însoţită de inapetenţă, scădere în greutate şi instalarea hemoragiei digestive superioare. Examenul fizic este sărac în elemente specifice.

Paraclinic:

Examenul endoscopic – completat cu biopsie este esenţial pentru diagnostic.

Ecoendoscopia – valoroasă pentru evidenţierea extinderii în profunzime.

Tomografia computerizată - eficientă în depistarea infiltrării organelor vecine şi a ganglionilor.

Tratament

Traramentul chirurgical rămâne încă tratamentul cel mai eficient. În stadiile incipiente constituie chiar un tratament curativ.

În cele mai multe cazuri de limfoame gastrice, tratamentul chirurgical este asociat cu: -chimioterapie

-radioterapie.

Spre deosebire de carcinoame, limfoamele gastrice se dovedesc foarte sensibile la chimio- şi radioterapie.

De asemenea, în cazurile inoperabile se recomandă chimioterapia combinată cu radioterapia.

Chimioterapia – foloseşte curent schema clasică CMOP (ciclofosfamidă, doxorubicină, oncovin, prednison).

Radioterapia – doza maximă recomandată este de 4000rads.

CORPII STRĂINI ŞI BEZOARII GASTRICI

CORPII STRĂINI GASTRICI

Reprezintă resturi alimentare nemasticate (sâmburi, seminţe), obiecte, jucării mici şi componente de jucării, înghiţite voluntar (cel mai frecvent de adulţi) sau involuntar de copii.

Cu excepţia corpurilor străine mari, a celor neregulate şi ascuţite, majoritarea corpilor străini se elimină pe cale naturală în câteva ore sau zile.

Arenţia care trebuie acordată corpilor străini gastrici rezidă din faptul că aceştia pot produce complicaţii:

-perforaţia – este complicaţia cea mai de temut
-ocluzia intestinală
-ulceraţia
-fistula
-hemoragia digestivă.

Diagnostic

Anamneza este de mare ajutor în diagnostic.

Clinic – în lipsa complicaţiilor majoritatea rămân asimptomatici.

Paraclinic – diagnosticul se stabileşte cu ajutorul examenului radiologic, pe gol în cazul corpilor metalici şi cu bariu în cazul celor radiotransparenţi; ecografia abdominală şi examenul endoscopic precizează prezenţa corpilor străini intragastrici.

Tratament

Metoda uzuală este extragerea din lumenul gastric a corpilor neeliminaţi. Frecvent extragerea se face endoscopic cu ajutorul penselor extractoare cu sau fără preotecţie (preotecţia se realizează cu ajutorul unui tub protector în care va fi introdus corpul care poate determina leziuni la nivelul cardiei şi esofagului). Obiectele metalice mici pot fi extrase cu ajutorul magneţilor ataşaţi la o sondă.

În cazul corpilor intragastrici mari, a celor care au produs complicaţii se recomandă intervenţia chirurgicală.

BEZOARII GASTRICI

Sunt mase tumorale uneori de dimensiuni foarte mari care se formează în lumenul gastric, fiind rezultatul unor aglomerări de substanţe vegetale – *fitobezoari* – sau aglomerarea firelor de păr înghiţite - *trichobezoari* – (aceştia din urmă apar frecvent la bolnavi cu tulburări psihice).

Apariţia bezoarilor este facilitată de afecţiuni la nivelul stomacului: intervenţii chirurgicale, gastrite cronice, afecţiuni gastrice care influenţează motilitatea gastrică sau obstacole în evacuarea gastrică – stenoze antropilorice frecvent de natură malignă.

Diagnostic

Tabloul clinic este necaracteristic. La început bezoarii sunt asimptomatici, apoi pacienţii pot prezenta: jenă epigastrică, rareori dureri epigastrice colicative, greţuri şi vărsături, halenă putridă.

Examenul endoscopic – este explorarea care precizează prezenţa bezoarilor în cavitatea gastrică, evidenţiind şi leziunea îndeosebi în stenozele antropilorice sau leziuni organice la nivelul mucoasei gastrice. Se remarcă de multe ori aspectul colorat în degrade al bezoarului (culori deschise în extremitatea proximală şi culori închise, maro-negru, spre coadă).

Examenul radiologic cu sulfat de bariu – evidenţiază masa tumorală intragastrică cu aspect neomogen.

Ecografia abdominală – evidenţiază prezenţa tumorii intragastrice, fără afectarea pereţilor gastrici.

Tratament

În cazul fitobezoarilor se încearcă fărâmiţarea lor cu ajutorul penselor endoscopice sau dizolvarea intragastrică cu ajutorul papainei introdusă în stomac prin sondă. Resturile se elimină natural sau se extrag cu ajutorul endoscopului.

În cazul trichobezoarilor cel mai frecvent este nevoie de intervenţie chirurgicală, care în prezent se poate face pe cale laparoscopică.

DUODENITELE ACUTE ŞI CRONICE

Duodenitele (bulbitele) reprezintă inflamaţia acută sau cronică cu localizare la nivelul mucoasei şi submucoasei bulbului de cauze diferite şi manifestări clinice variate.

Foarte rar duodenitele sunt afecţiuni de sine stătătoare, cel mai des apărând odată cu alte afecţiuni, sau însoţindu-le pe acestea.

DUODENITELE ACUTE

Sunt afecţiuni rare şi apar de obicei odată cu alte afecţiuni acute gastrointestinale (gastrite acute, gastroenterite,pancreatite etc).

Sunt cauzate de mai mulţi factori:
- medicamente
- alcool
- substanţe chimice
- infectii: -bacteriene
  -virale
  -fungice
- paraziţi
- afecţiuni pancreatice, hepatite acute, etc.

Diagnostic

Se stabileşte pe baza –simptomatologiei clinice

- examen endoscopic.

Simptomatologia clinică

Se caracterizează prin prezenţa durerilor epigastrice, greţuri, vărsături alimentare şi biliare, scaune diareice, uneori febră. Foarte rar duodenita acută se poate manifesta prin hematemeză.

Examenul endoscopic - este cel care precizeauă diagnosticul evidenţiind mucoasa duodenală hiperemică, edemaţiată, eventual prezenţa de mici eroziuni.

Tratament

În primul rând se va îndepărta factorul cauzator al duodenitei (întreruperea tratamentului cu antiinflamatoare, interzicerea consumului de alcool, tratarea corectă a cauzelor infecţioase).

Se recomandă un regim alimentar dietetic, cu excluderea condimentelor, acriturilor, prăjelilor, crudităților. Ca tratament medicamentos se indică folosirea antisecretoarelor, antiacidelor şi a prokineticelor.

DUODENITELE CRONICE

Se calsifică în două mari categorii:

-duodenite cronice primare, nespecifice

-duodenite cronice secundare, specifice.

DUODENITELE CRONICE PRIMARE NESPECIFICE

Sunt localizate la nivelul bulbului fiind numite şi bulbite cronice.Sunt produse în special de infecţia cu Helicobacter pylori.

Morfologic, duodenitele cronice primare se caracterizează prin prezenţa infiltratului limfoplasmocitar, alterarea epiteliului duodenal şi apariţia meteplaziei gastrice.

Diagnostic

Este susţinut de:

- tabloul clinic
- explorări paraclinice.

Tabloul clinic – este foarte variat, de la cazuri asimptomatice la cazuri care se manifestă clinic ca ulcerul duodenal. Principalele simptome sunt: dureri epigastrice, senzaţie de plenitudine, eructaţii, balonări, uneori cefalee, scădere în greutate, hemoragie digestivă superioară.

Explorări paraclinice

Examenul endoscopic – evidenţiază inflamaţia mucoasei duodenale care este hiperemică, edemaţiată, cu sau fără eroziuni, iar biopsia precizează prezenţa procesului inflamator.

Examenul radiologic – cu bariu, are un aport mult mai redus decât examenul endoscopic în diagnosticul duodennitelor cronice.

DUODENITE CRONICE SECUNDARE (SPECIFICE)

Procesul inflamator cronic cuprinde tot duodenul, fiind cauzat de boli bine cunoscute:

-boala Crohn, boala celiacă

-imfecţii bacteriene, micotice, parazitare

-duodenite asociate bolilor organelor vecine (ficat, colecist, pancreas)

duodenite apărute în cadrul insuficiennţei renale cronice, diabetului zaharat, colagenozei.

Diagnosticul

Este sugerat de *simptologia clinică* manifestată prin:dureri epigastrice, balonări, plenitudine, greţuri, uneori vărsături, eructaţii, şi este confirmat de *examenul endoscopic* care evidenţiază mucoasa duodenală hiperemică, edemaţiată, cu pliuri hipertrofiate, cu prezenţa sau nu de eroziuni parcelare sau difuze. Biopsia duodenală se impune în special când se suspicionează boala Crohn sau boala celiacă.

Tratamentul

Cuprinde tratamentul bolii cauzale şi tratamentul duodenitei, care constă din:

-regim igieno-dietetic – fară alimente iritante, fumat, alcool, medicamente antiinflamatoare sau alte medicamente iritante.

-tratament medicamentos – folosind antisecretoare de tip inhibitori ai pompei de protoni sau blocanţi ai receptorilor H_2 , antiacide, prokinetice.

INTESTINUL SUBŢIRE

SINDROMUL DE MALABSORBŢIE

Sindromul de malabsorbţie cuprinde totalitatea modificărilor patologice care interesează procesele fiziologice ale digestiei şi absorbţia elementelor nutritive la cele trei nivele (intraluminal, enterocitar şi postenterocitar), parţial sau în totalitatea lor.

Malabsorbţia cuprinde şi maldigestia (perturbarea funcţiei de digestie a principiilor alimentare intraluminal) care însă nu trebuie confundată cu malasimilaţia. Aceasta din urmă reprezintă procesul în care principiile alimentare supuse digestiei, absorbţiei şi transportului prin torentul circulator la nivelul ţesuturilor şi organelor (unde constituie substratul vital al acestora) este foarte mult perturbat.

Din punc de vedere etiologic şi fiziopatologic sindromul de malabsorbţie se clasifică astfel:

1. sindrom de malabsorbţie determinat de auze şi mecanisme intraluminale digestive;
2. sindrom de malabsorbţie determinat de cauze parietale intestinale (afectarea enterocitelor);
3. sindrom de malabsorbţie determinat de mecanisme care perturbă faza de transport a principiilor nutritive (circulaţia sanguină şi limfatică);
4. sindrom de malabsorbţie determinat de cauze şi mecanisme mixte.

CAUZE ŞI MECANISME INTRALUMINALE

Faza intraluminală a digestiei elementelor nutritive începe odată cu formarea chimului gastric care ajuns în intestin este supus acţiunii enzimelor pancreatice şi sărurilor biliare. În această fază are loc hidroliza proteinelor, lipidelor şi a carbohidraţilor, proces prin care din proteine vor rezulta oligopeptide şi aminoacizi, din lipide acizi graşi şi glicerol iar din dizaharide glucoză, galactoză şi fructoză; toţi aceşti produşi vor fi supuşi apoi absorbţiei. Fiziologic, hidroliza normală depinde de secreţia gastrică, secreţia biliară şi secreţia pancreatică. Modificările patologice ale acestor trei secreţii şi în special a componentei pancreatice şi biliare, duc al tulburări de absorbţie.

Perturbarea procesului de hidroliză a *proteinelor* care începe în stomac sub acţiunea pepsinei şi este finalizată în intestin sub acţiunea proteazelor pancreatice va duce la malabsorbţia proteică care se manifestă clinic prin scădere în greutate, topirea masei musculare şi uneori edeme hipoproteinemice. Cel mai frecvent malabsorbţia proteică este cauzată de afecţiuni ale pancreasului exocrin (pancreatită cronică, fibroza chistică, cancer pancreatic), uneori de afecţiuni gastrice (gastrită cronică, gastrită hipertrofică Menetrier, gastrectomie) şi rareori de afecţiuni hepatice (hepatite cronice, ciroze hepatice).

Hidroliza *lipidelor*, care este schiţată în stomac odată cu formarea chimului gastric, este definitivată în intestin sub acţiunea lipazelor pancreatice. Bolile care afectează funcţia gastrică de secreţie a pepsinei şi HCl, funcţia de evacuare gastrică precum şi bolile care afectează funcţia pancreasului exocrin vor duce la malabsorbţia lipidelor (gastrite cronice, atrofie gastrică, rezecţii gastrice, stenoza antropilorică, pancreatite cronice, fibroza chistică pancreatică,cancerul gastric, sindromul Zollinger-Ellison).

Perturbarea hidrolizei *carbohidraţilor* îmbracă un aspect mai blând decât cea a lipidelor şi proteinelor întrucât hidroliza acestora se face sub acţiunea amilazelor salivară şi pancreatică iar perturbarea severă concomitentă a acestor două verigi se întâmplă rar.

Sunt afecţiuni (hipertiroidism, hiperparatiroidism, stres) în care în prezenţa unui hiperperistaltism intestinal influenţează timpul de contact dintre enzime şi carbohidraţi, care vor fi hidrolizaţi insuficient şi vor trece neabsorbiţi în colon.

Clinic malabsorbţia carbohidraţilor se manifestă în principal prin flatulenţă, borborisme, distensie abdominală exprimată şi diaree (cel ami des apoasă).

CAUZE PARIETALE INTESTINALE

Substratul aceastei malabsorbţii este reprezentat de modificări funcţionale (deficit de dizaharidaze la nivelul marginii în perie) sau organice la nivelul mucoasei intestinale. Perturbările organice pot fi de cauză primară, cum se întâmplă în: boala Crohn, jejunoileită ulcerativă, tumori intestinale, afectarea intestinală în boli sistemice (boli de colagen, dermatologice, amiloidoză etc), sau secundare prin tulburarea factorilor ecologici intraluminali (bacterii, paraziţi, alimente alergenice, medicamente – neomicina, PAS, antimicoticele, colestiramina etc) sau rezecţii intestinale întinse.

CAUZE ŞI MECANISME CARE PERTURBĂ FAZA DE TRANSPORT A PRINCIPIILOR ALIMENTARI ABSORBIŢI

Sunt determinate de afecţini care interesează peretele intestinal şi în special circulaţia limfatică venoasă.

Leziunile de tip ulcerativ şi necrotic la nivelul mucoasei intestinale pe lângă limitarea suprafeţei de absorbţie favorizează şi exudaţia intestinală, modificări care apar în:

-boala Crohn
-rectocolita hemoragică
-boala celiacă
-tumori.

Alte afecţiuni perturbă circulaţia limfatică şi venoasă:

-boala Wiplle
-compresiunea canalului toracic
-compresiunea venei cave inferioare.

CAUZE ŞI MECANISME MIXTE

Boala celiacă reprezintă prototipul acestor perturbări – deşi este considerată prototip al malabsorbţiei globale se asociază şi cu maldigestie prin adenopatii jejunale şi mezenterice.

De asemenea în maldigestia pancreatică se instalează o peristaltică vie şi un dismicrobism intestinal care vor favoriza malabsorbţia prin contactul insuficient cu mucoasa şi prin leziuni ale mucoasei produse de germenii microbieni şi sărurile biliare deconjugate.

În boala lanţurilor grele, boala Waldenstrom, în mastocitoză şi alte boli mecanismele de apariţie a sindromului de malabsorbţie nu sunt lămurite.

Diagnostic

Greu de stabilit, în special în determinarea cauzei ce a dus la instalarea sindromului de malabsorbţie. Este pus pe baza:

-tabloului clinic
-explorarilor paraclinice.

Tabloul clinic

Simptomatologia clinică, cel puţin în perioada de început a bolii, este necaracteristică, iar pe măsură ce boala evoluează simptomele devin sugestive.

Două sunt caracteristicele principale ale simptomatologiei sindromului de malabsorbţie:

-tulburările carenţiale
-sindromul coprologic (diareea).

Apar apoi în funcţie de severitatea sindromului manifestări din partea aparatului genito-urinar (nicturie, amenoree, scăderea libidoului), hematologice (anemie, diateză hemoragică), manifestări musculo-scheletice (dureri osoase, osteoartropatie), manifestări neurologice (xeroftalmia, neuropatii periferice).

În evoluţie tulburările carenţiale trec prin două etape: la început deficitul ponderal moderat iar apoi instalarea caşecsiei. În acest stadiu bolnavii sunt astenici, cu reducerea marcată a capacităţii de efort şi intelectuale, hipotensiune arterială, prezintă semne de hipovitaminoză din grupul B, D, K, A, sindrom anemic cronic. Se instalează de asemenea hipocalcemia, hipopotasemia, hiponatremia şi deshidratare pronunţată.

La copii sindromul de malabsorbţie determină: insuficenţă hipofizară, hipogonadism, insuficienţă corticosuprarenală.

Sindromul coprologic – se manifestă prin diaree acută sau cronică. Bolnavii prezintă scaune voluminoase sau apoase, scaune de fermentaţie sau putrefacţie, de multe ori cu conţinut biliar sau de produse patologice.

Examenul fizic evidenţiază pe de o parte consecinţele sindromului de malabsorbţie şi de multe ori semne caracteristice bolii de bază cauzatoare.

Bolnavii prezintă paliditate muco-tegumentară, semne cutanate de hipovitaminoză, echimoze şi sângerări, pot prezenta subicter sau icter muco-tegumentar, modificări tipice de sclerodermie, hipocratism digitalic, koilonichie, edeme, topirea ţesutului musculo-adipos, abdomen sensibil la palpare, meteorism accentuat.

Explorări paraclinice

Sunt îndreptate spre confirmarea sindromului de malabsorbţie şi spre depistarea cauzelor acestuia. Ele cuprind:

-teste boilogice uzuale

-teste pentru precizarea etiopatogeniei şi a topografiei leziunilor malabsorbtive.

Testele biologice uzuale constau în determinarea:

-hemogramei (evidenţiază prezenţa anemiei macrocitare)

-acidului folic

-albuminemiei (sub 3,5g%)

-colesterolului

-vitaminei B12 serice

-timp Quick

-steatoreei.

Determinarea steatoreei constituie elementul esenţial pentru obiectivizarea malabsorbţiei. Valorile patologice sunt peste 6g/24 ore grăsimi în materiile fecale. Valori de peste 9g/24 ore sugerează mai mult o insufienţă pancreatică exocrină.

Testele pentru precizarea etiopatigeniei şi a topografiei leziunilor sunt multiple, în practica clinică cele mai utilizate fiind următoarele:

-testul absorbţiei D-xilozei – bolnavul ingeră 25g alfa-xiloză şi în 5 ore elimină mai puţin de 5g prin urină, confirmând malabsorbţia. Substanţa se absoarbe în jejun şi un test pozitiv confirmă prezenţa leziunilor jejunale.

-testul Schilling – confirmă prezenţa leziunilor în ileon. Se administrează vitamina B12 marcată cu Co 57sau58 care în mod normal se elimină prin urină mai mult de 8%. Orice eliminare sub 8% sugerează test pozitiv.

-examenul radiologic – cu sulfat de bariu fie prin radiografie gastro-intestinală, fie prin irigografie, evidenţiază modificările segmentare sau difuze la nivelul jejunului şi ileonului (boala Crohn, enteropatia glutenică, boala Whipple, tuberculoza intestinală, ulcere intestinale, diverticuli, fistule).

-enteroscopia şi ileoscopia retrogradă cu prelevarea de biopsii – constituie o metodă de examinare foarte precisă în anumite afecţiuni (enteropatie glutenică, sprue tropical, boala Whipple, boala Crohn, tuberculoza intestinală).

-tomografia computerizată – indicată atunci când se suspicionează tumori pancreatice, limfoame abdominale.

Tratament

În principal tratamentul sindromului de malabsorbţie vizează combaterea factorilor cauzali, reechilibrarea hidro-electrolitică, refacerea echilibrului proteic, corectarea hipovitaminozelor, corectarea anemiei precum şi tratament simptomatic (antispastice, antialgice, tranchilizante minore).

ENTEROPATIA GLUTENICĂ (BOALA CELIACĂ)

Reprezintă afecţiunea enterală cronică ce evoluează cu un sindrom de malabsorbţie, având ca substrat morfologic atrofia mucoasei intestinale , şi cu răspuns foarte favorabil la eliminarea glutenului din alimentaţie.

Enteropatia glutenică cunoaşte o răspândire inegală, în unele zone geografice boala are o incidenţă crescută (cea mai ridicată în Irlanda), iar în altele o incidenţă foarte scăzută (Asia de Sud, Est, China).

Boala are o evoluţie ondulantă, cu remisiuni şi recăderi, întâlnindu-se la copii între 2-5 ani şi la adultii tineri în decadele 3-4.

În producerea enteropatiei glutenice , intervin mai mulţi factori care se condiţionează reciproc.

-glutenul şi gliadinele (factori externi)

-sistemul de histocompatibilitate – HLA-A_1 şi HLA – B_8, HLA – DO_2 şi HLA – DR (factori genetici)

-limfocitele intraepiteliale – IEL şi anticorpii antigliadinici IgA şi IgG (factori imunologici).

Glutenul şi gliadina (peptida toxică din grâu),secalina (din secară), ordeina (din orz), averina (din ovăz) produc boala la persoane cu predispoziţie genetică, declanşând la nivelul mucoasei intestinale un efect imunologic şi un efect toxic, ce vor determina în final atrofia vilozitară. Caracteristic leziunilor morfologice din enteropatia glutenică la nivelul peretelui intestinal este afectarea numai a mucoasei, fără atingerea submucoasei, stratului muscular şi a seroasei.Elementul esenţial este atrofia vilozitară, atrofie care va reduce substanţial suprafaţa de absorbţie intestinală, rezultând instalarea malabsorbţiei.

Atrofia vilozitară (tradusă prin modificarea totală a arhitecturii vilozitare) se asociază cu modificări ale enterocitelor columnare din epiteliul absorbtiv, care sunt înlocuite cu enterocite cuboidale , cu modificări ale “marginii în perie“, cu reducerea importantă a enzimelor locale cu rol în digestie şi absorbţie, cu prezenţa infiltratului inflamator cu limfocite intraepitelial.

Diagnostic

Este stabilit pe baza:

-manifestărilor clinice;

-explorărilor paraclinice.

Manifestări clinice

Enteropatia glutenică prezintă o simptomatologie clinică foarte variată şi diversă. Unii bolnavi sunt asimptomatici, o parte din ei prezintă semne necaracteristice, iar o bună parte prezintă semne specifice sindromului de malabsorbţie. Bolnavii cu simptome specifice prezintă:

-diaree cu steatoree

-balonări

-flatulenţă

-scădere în greutate

-durere abdominală şi anorexie (rar).

Simptomele necaracteristice în enteropatia glutenică sunt reprezentate de :

-astenie fizică şi fatigabilitate
-sindrom anemic
-hipovitaminoze
-sindrom hemoragipar
-glosită şi stomatită
-amenoree la femei şi impotenţă la bărbaţi.

Explorări paraclinice

În primul rând efectuarea testelor specifice pentru evidenţierea sindromului de malabsorbţie (probe histologice pentru malabsorbţia fierului, vitaminelor, electroliţilor, proteinelor; testul la D-xiloză; determinarea steatoreei /24 ore).Urmează biopsia intestinală (investigaţie care precizează enteropatia glutenică) şi teste imunologice, în principal determinarea anticorpilor antigliadină.

Odată diagnosticată, enteropatia glutenică va fi bine urmărită şi tratată întrucât în evoluţie poate prezenta o serie de complicaţii care intunecă mult prognosticul bolii (malignizare, jejuno-ileită ulcerativă, etc)

Tratament

Enteropatia glutenică reprezintă una din afecţiunile în care tratamentul principal constă din regim dietetic şi anume eliminarea pentru toată viaţa a glutenului din alimentaţia bolnavului. Aceşti bolnavi nu vor consuma nici un produs din grâu, secară, orz şi ovăz, ei putând consuma produse din orez, porumb, mei, cartof, tapioca. Regimul fără gluten are efect clinic după 3-15 zile, iar histologic după luni sau chiar ani.

În formele mai severe de boală, la regim se asociază tratamentul de substituţie cu vitamine, aminoacizi, fier, calciu, magneziu. Formele rezistente la tratament pot beneficia de tratament imunosupresiv cu corticosteroizi, azatioprină, ciclosporina A.

CARENŢA DIZAHARIDICĂ

Carenţa dizaharidazică reprezintă afecţiunea intestinală caracterizată prin deficitul de dizaharidaze enterocitare, enzime care scindează dizaharidele în monozaharide, deficit cere determină tulburarea de absorbţie a acestor compuşi şi instalarea fenomenului de intoleranţă alimentară.

Carenţa dizaharidazică poate fi primară sau secundară.

Mucoasa intestinală conţine următoarele dizaharidaze:

-sucraza - isomaltaza – enzime care scindează sucroza şi maltoza
-maltaza - gluconidaza – scindează oligozaharidele
-lactaza –f lorizinhidrolaza – scindează lactoza şi florizina
-trehalaza – scindează trehaloza.

Nescindate la nivelul intestinului, dizaharidele nu vor mai fi absorbite, se acumulează în lumen atrăgând apoi şi electroliţi, creşte conţinutul intestinal care măreşte foarte mult tranzitul intestinal. În colon, dizaharidele vor atrage şi mai multă apă şi sunt supuse acţiunii de scindare de către lactaza microbiană; hexozele rezultate vor fi fermentate de bacterii rezultând acizi, gaze, apă în exces, cu efect iritant asupra mucoasei colonice.

Simptomatologia clinică în deficitul de dizaharidaze se manifestă prompt după ingestia alimentului respectiv (laptele în deficitul lactazic; zahărul şi cartofii în deficitul de sucroză - izomaltoză; ciupercile tinere în deficitul de trehalază) prin: dureri abdominnale difuze sub formă de crampe, meteorism pronunţat, flatulenţă şi diaree.

CARENŢA LACTAZICĂ

Reprezintă carenţa dizaharidazică cea mai importantă şi cea mai frecvent întâlnită în patologiae, faţă de celelalte carenţe enzimatice care sunt mult mai rare.

Carenţa lactazică poate fi:

- *congenitală* - când enzima lipseşte de la naştere
- *primară* - este o reducere programată de la nou-născut spre copil şi apoi adult
- *secundară* - determinată de o serie de boli cu localizare intestinală: parazitoze, sprue, rezecţii intestinale, poluare bacteriană.

Diagnostic

Simptomatologia clinică apare de fiecare dată după consumul de lapte sau preparate din lapte. La sugari, simptomele apar în primele zile de viaţă fiind legate de supt, şi se manifestă în primul rând prin instalarea diareei de tip fermentaţie, balonare importantă, apariţia vărsăturilor, alterarea stării generale cu pierdere rapidă şi progresivă în greutate.

La adulţi, simptomatologia este foarte variată, unii bolnavi prezentând simptome de intoleranţă la cantităţi mici de alimente, iar alţii alţii prezintă simptome după un consum crescut de lapte sau preparate din lapte. Dominantă este diareea, însoţită de balonări, dureri abdominale, flatulenţă.

Explorările paraclinice

-*testul de încărcare cu lactoză* – este testul care redă cel mai fidel digestia şi absorbţia lactozei

-*examenul radiologic* - efectuat cu sulfat de bariu amestecat cu lactoză

-*biopsia jejunală* - cu dozarea enzimei din mucoasă.

Tratament

Va connsta în primul rând în înlocuirea laptelui la sugar, din înlocuirea sau reducerea mult cantitativ a laptelui şi a preparatelor din lapte la adulţi. Odată înlocuite aceste alimente, simptomele clinice se ameliorează prompt. Trebuie introduşi în alimentaţie înlocuitori ai acestor alimente. De asemenea, se recomandă tratament de substituţie cu calciu, vitamine.

Tratamentul medicamentos constă din administrarea în timpul meselor a β-galactozidazei purificată din microorganisme.

ALERGIA ALIMENTARĂ

Constituie un capitol important în ultimul timp, în cadrul patologiei digestive, fennomen explicat pe de o parte de numărul tot mai mare de bolnavi dispensarizaţi cu această afecţiune, iar pe de altă parte de faptul că în prezent se consumă o cantitate mare de alimente pregătite şi conservate cu o serie de aditivi care constituie factori declanşatori ai alergiei.

Alergia alimentară reprezintă complexul de simptome care apar în urma consumului unui aliment, având ca substrat patogenic un mecanism imunologic.

Alergenii alimentari sunt multipli, cea mai acceptată clasificare a lor este:

-alergeni de origine animală
-alergeni de origine vegetală
-alergeni din aditivii alimentari.

Alergenii de origine animală provin în principal din:

-lapte de vacă
-ouă
-carne (în special de porc)
-crustacee.

Alergenii de origine vegetală provin din:

-fructe: banane, kiwi, cireşe

-cereale: grâu, orez, secară, soia

-condimente: muştar, piper

-alune.

Aditivii alimentari sunt reprezentaţi în principal de conservanţi (salicilaţi şi metabisulfiţi) şi cololranţi (tartrazina).

Odată pătrunse în organism şi supuse digestiei, alimentele alergizante ajung la nivelul mucoasei intestinale unde are loc procesul de absorbţie.La nivelul mucoasei intestinale există un sistem imun de apărare ataşat tubului digestiv, cu rol deosebit de apărare a organismului împotriva tuturor agresorilor ingeraţi. Este vorba despre limfocitele libere (intraepiteliale – fenotipul T CD_{4+}) şi foliculii limfatici – sistemul GALT. Intervin de asemenea, şi plasmocitele intraepiteliale care eliberează imunoglobulinele , în mod fiziologic IgA cu rol protector, iar în caz de alergie IgE. Foliculii limfatici intervin în sistemul de apărare în principal prin cele două componente:limfocitele B şi limfocitele T.

În plus, în fenomenul complex al declanşării fenomenului alergic intervin şi celulele M care structural aparţin plăcilor Peyer, celule care recunosc alergenul şi iniţiază fenomenul alergizării.

În cadrul alergiei alimentare dintre toate tipurile de hipersensibilitate rolul dominant este deţinut de *hipersensibilitatea de tip I*. Odată ajunşi la nivelul mucoasei intestinale alergenii intră în contact cu celulele M, apoi intră în acţiune limfocitele T (din sistemul limfocitelor *T CD4+*) care odată stimulate eliberează *interleukina 4* (IL4). În continuare IL4 acţionează asupra limfocitelor B cu stimularea producerii de *imunoglobine E* (IgE). IgE se fixează apoi pe suprafaţa mastocitelor şi bazofilelor şi a altor celule. La o nouă expunere alergenul se va fixa de IgE moment în care se produce declanşarea activităţii celulare prin eliberarea de histamină, triptază, leucotriene, prostaglandine etc. mediatori care vor acţiona direct asupra musculaturii netede intestinale (hiperperistaltism) precum şi asupra vascularizaţiei (creşte permeabilitatea vasculară) modificări ce explică simptomatologia clinică digestivă din alergia alimentară.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al alergiei alimentare se bazează mult pe datele din anamneză (ingestia alergenului) şi prezenţa terenului alergic (atopic), apariţia simptomatologiei clinice precum şi pe obiectivizarea modificărilor imunologice.

Diagnosticul se pune pe:

-tabloul clinic

-explorările paraclinice.

Tabloul clinic

Simptomatologia clinică a alergiei alimentare este foarte variată. În principal simptomele care sugerează alergia alimentară sunt simptomele digestive la care se asociază simptome cardiace, pulmonare, cutanate şi sistemice.

Simptomele digestive se manifestă prin: dureri abdominale sub formă de crampe,balonări, plenitudine, greaţă, vărsături şi diaree; ele apar la 30minute-2ore după ingerarea alimentară. La o parte din bolnavi apar şi parestezii, furnicături şi prurit la nivelul buzelor şi limbii.

Pulmonar şi cardiovascular, ingestia alergenului poate declanşa fenomene de tuse iritarivă, rinoree, strănut, bronhospasm până la crize tipice de astm bronşic, tahicardie, palpitaţii, hipotensiune arterială.

Simptomele grave care apar în alergia alimentară sunt reprezentate de cele din şocul anafilactic care se poate instala.Bolnavii prezintă alterarea stării generale, astenie fizică marcată, cefalee, ameţeli, palpitaţii, hipotensiune arterială, transpiraţii, uneori tulburări de memorie plus urticarie extinsă cu sau fără prurit.

Explorări paraclinice

Dintre investigaţiile biologice, numai formula leucocitară cu prezenţa eozinofiliei şi imunoelectroforeza cu creşterea IgE ajută diagnosticul. Aport deosebit în stabilirea diagnosticului pozitiv îl au testele de provocare cu alimente, dintre care *testul de provocare cu aliment dublu-orb, controlat cu placebo* (TPADOCP) este cel mai valoros. Atenţie foarte mare în utilizarea acestui test atunci când bolnavul are un teren alergic foarte exprimat (pericol de instalare a şocului anafilactic).

Tratament

În alergia alimentară dispunem de tratament:

-profilactic;

-curativ.

Tratamentul profilactic înseamnă de fapt profilaxia primară a alergiei şi măsurile proiflactice secundare ce trebuie luate la fiecare bolnav care prezintă alergie alimentară, prima măsură fiind scoaterea din alimentaţie a alimentelor alergizante, a alimentelor ce conţin prin preparare cantităţi din alimentul alergizant şi înlocuirea lor cu alimente similare dar nealergizante.

Tratamnetul curativ constă în folosirea medicamentelor antihistaminice pentru ameliorarea sau dispariţia simptomatologiei clinice (Claritine 10-15 mg/zi, preparate de calciu) şi tratamentul corect şi imediat în secţiile de terapie intensivă a şocului anafilactic instalat. Administrarea Adrenalinei subcutanat sau intramuscular (1 fiolă) cu ocazia primului ajutor medical.

GASTROENTERITA EOZINOFILICĂ

Gastroenterita eozinofilică este o afecţiune cu incidenţă scăzută a tubului digestiv cu localizare predominant gastrică şi enterală de etiologie necunoscută caracterizată prin infiltrarea mucoasei digestive cu eozinofile.

Gastroenterita eozinofilică deşi nu are precizată cauza etiologică este considerată ca o formă particulară de alergie alimentară şi uneori ca o manifestare digestivă a sindromului hipereozinofilic.

Elementul caracteristic al bolii este prezenţa la examenul microscopic al infiltratului inflamator bogat în eozinofile. Deasemeni la aproximativ 50% dintre bolnavi este prezentă o eozinifilie sanguină evidentă.

Boala afectează toate vârstele dar cu frecvenţă mult mai mare adulţii tineri.

Diagnostic

Este sugerat de simptomatologia clinică şi confirmat de examenul histologic din piesa de biopsie.

Simptomatologia clinică

Boala se poate manifesta acut prin dureri abdominale difuze mai accentuate în epigastru şi periombilical, uneori schiţează abdomenul acut, greţuri, vărsături, diaree, borborisme.

Sub forma unei afecţiuni cronice, gastroenterita eozinofilică se manifestă sub forma unui sindrom pseudoulceros prin dureri nesistematizate abdominale, pirozis, greţuri, balonări, flatulenţă, scădere progresivă în greutate. Rareori boala se manifestă prin hemetemeză sau instalarea unui sindrom ascitic.

Explorări paraclinice

Investigaţia decisivă pentru diagnostic este examenul histologic din piesa de biopsie recoltată prin endoscopie digestivă superioară.

Examenul radiologic evidenţiază modificări de tip hipertrofic, pseudotumoral a mucoasei gastrice.

Formula leucocitară – cu prezenţa hipereozinofiliei la peste 50% dintre bolnavi.

Tratament

Regimul dietetic în scopul eliminării alimentelor cu potenţial alergenic sau eliminarea alimentelor la care bolnavul prezintă alergie.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea preparatelor cortizonice (Prednison 0,5 mg/kg. corp/zi ca doză de atac, apoi doza de întreţinere de 10mg/zi până la ameliorarea evidentă).

SINDROMUL DE INTESTIN SCURT

Sindromul de intestin scurt constituie totalitatea manifestărilor clinice şi biologice caracteristice sindromului de malabsorbţie determinate de reducerea suprafeţei de absorbţie intestinale, cel mai frecvent prin intervenţii chirurgicale (rezecţii, by-pass). Alte cauze care reduc suprafaţa intestinală de absorbţie sunt:

-vasculare: tromboze vasculare în sistemul mezenteric;

-afecţiuni inflamatorii extinse: boala Crohn, tuberculoza intestinală.

Malabsorbţia intestinală din cadrul sindromului de intestin scurt se manifestă prin interesarea metabolismului proteic, lipidic şi glucidic, a metabolismului fierului, a acidului folic, a vitaminei B12 şi a vitaminelor hidrosolubile, a electroliţilor precum şi prin perturbarea funcţiei endocrine a intestinului subţire (scade sinteuza de colecistokinină, secretină, enteroglucagon şi peptidului inhibitor YY).

Factorii principali care influenţează severitatea malabsorbţiei sunt:

-mărimea segmentului rezecat: rezecţii de până la 40% din lungimea intestinului sunt bine tolerate pe când în rezecţiile de peste 70% se instalează un sindrom de malabsorbţie sever;

-topografia segmentului rezecat: rezecţii ale intestinului subţire proximal precum şi rezecţii ale ileonului distal inclusiv valva ileo-cecală va produce instalarea unui sindrom malabsorbtiv sever întrucât la aceste nivele se absorb foarte multe elemente nutritive, se eliberează enzime şi hormoni şi se absorb acizii biliari şi vitamina B12.

-păstrarea colonului – este un factor important în rezecţia intestinului subţire, colonul reprezentând segmentul tubului digestiv unde se produce absorbţia apei, a electroliţilor, a acizilor graşi cu lanţ scurt. Extinderea rezecţiei de la intestinul subţire şi la colon (în special cel proximal) va duce la apariţia unei diarei severe foarte greu de controlat.

-poluarea bacteiană – apărută în special după îndepărtarea chirurgicală a barierei fiziologice reprezentată de valva ileocecală.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al sindromului de intestin scurt porneşte de la datele de anamneză care evidenţiază prezenţa rezecţiei intestinale, prezenţa simptomelor clinice şi a modificărilor biologice specifice sindromului de malabsorbţie precum şi încadrarea sindromului de intestin scurt într-una din cele trei perioade evolutive: precoce, intermediară şi tardivă.

Simptomatologia clinică

Simptomul dominant în faza precoce a bolii este diareea severă însoţită de deshidratare şi tulburări electrolitice (hiponatremie, hipopotasemie, hipocalcemie, hipomagneziemie).

În faza intermediară pe primul plan apar manifestările sindromului de malabsorbţie caracterizat prin malabsorbţie globală şi deficit ponderal marcat.

În faza tardivă se constată o ameliorare a sindromului diareic, a deficitului vitaminic şi nutriţional şi se constată oprirea scăderii în greutate.

Explorări paraclinice

Sindromul de malabsorbţie va fi investigat prin teste specifice expuse în cadrul sindromului de malabsorbţie (vezi mai sus).

Examenul radiologic se indică in sindromul de intestin scurt pentru evaluarea extensiei intestinului restant. Pentru a controla consecinţele rezecţiei intestinale în diferite regiuni topografice se indică: testul cu D-xiloză şi testul toleranţei orale la glucoză în rezecţia de intestin proximal şi testul Schilling şi determinarea steatoreei în rezecţia ileonului terminal.

Foarte important este să nu pierdem din vedere, in investigaţiile paraclinice ale sindromului de intestin scurt, posibilitatea prezenţei unor factori care pot agrava sindromul: hipersecreţie gastrică, hiperperistaltismul intestinal, deficitul de lactază, poluarea bacteriană.

Tratamentul

Obiectivele principale în tratamentul sindromului de intestin scurt urmăresc corectarea deficitelor nutriţionale şi combaterea diareei. Tratamentul cuprinde:

-regimul dietetic;
-tratamentul medicamentos;
-tratamentul chirurgical.

Regimul dietetic – cuprinde regimul dietetic administrat bolnavilor cu sindrom de intestin scurt în faza precoce care consă din alimentaţie parenterală totală, alimentaţie care poate dura zeci de zile sau poate chiar luni şi faza de adaptare intestinală în care se introduce progresiv alimentaţia orală de cele mai multe ori împreună cu alimentaţia parenterală. Foarte rar în sindroamele de intestin scurt cu evoluţie foarte severă se menţine în permanenţă alimentaţia parenterală.

De asemenea în rezecţii intestinale largi şi în sindroame cu evoluţie severă se poate folosi administrarea regimurilor prin sondă eso-gastrică folosind compuşi nutriţionali esenţiali, vitamine, electroliţi (Flexicol, Vivonex) iar pentru ameliorarea diareei preparate polimerice (Isocal). Trebuie respectat riguros programul meselor care trebuie să fie mai numeroase şi reduse cantitativ, şi urmărit cu atenţie deficitul vitaminic, enzimatic şi electrolitic care vor fi suplimentate.

Tratamentul medicamentos se adresează în primul rând combaterii diareei care se poate face cu preparate opiacee şi derivaţii lor. Efect favorabil are administrarea de Loperamidă 4-16 mg./zi. Cel mai eficient în combaterea diareei este administrarea Somatostatinei sau derivatului sintetic Octreotid subcutanat în doză de 50 μg de trei ori pe zi.

În sindromul malabsorbtiv în care predomină steatoreea se administrează colestiramină în doză de 8-12 g/zi. Atenţie în rezecţiile ileale întinse când predomină tot steatoreea dar colestiramina devine complet nefavorabilă. Dacă se constată agravarea sindromului de intestin scurt prin poluare bacteriană se recomandă folosirea antibioticelor 7-10 zile (Ampicilina, Neomicina, Tetraciclina).

Tratamentul chirurgical – reintervenţie chirurgicală doar în cazurile deosebite.

TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile intestinnului subţire reprezintă afecţiuni tumorale digestinve cu incidenţă mult mai redusă decât tumorile colonice, gastrice sau esofagiene. Ele pot fi tumori benigne sau maligne.

TUMORILE BENIGNE

Dintre tumorile benigne cel mai des întâlnite sunt: adenoamenle, leiomioamele, fibroamele şi lipoamele.

De obicei tumorile benigne rămân mult timp asimptomatice. Când devin simptomatice se pot manifesta prin: dureri abdominale vagi, nesistematizate, prin hemoragii oculte, rareori enteroragie, balonări, disconfort abdominal. Când volumul tumorii este mare se poate complica cu ocluzie intestinală.

De cele mai multe ori tumorile benigne ale intestinului subţire se asociază cu tumori ale colonului îmbrăcând diferite aspecte clinice (sindrom Peutz-Jeghers, sindrom Gardner, sindrom Cronknite-Canada).

Diagnostiul pozitiv al tumorilor benigne ale intestinului subţire este greu de precizat în stadiile incipiente pe de o parte datorită lipsei simptomatologiei clinice iar pe de altă parte registrului redus de investigaţii paraclinice ale intestinului subţire.

Examenul radiologic rămâne şi în prezent explorarea cea mai indicată pentru evidenţierea tumorii intestinale.

Endoscopia digestivă superioară – numai pentru segmentul proximal şi eventual colonoscopia cu pătrundere în ileonul terminal.

Ecografia ebdominală şi tomografia computerizată sunt explorări recomandate îndeosebi pentru a confirma sau infirma suspiciunea de malignitate, evidenţiind invazia în apropiere şi în ganglionii limfatici, şi mai puţin pentru confirmarea unei tumori benigne.

Intervenţia chirurgicală va fi practicată când tumora este voluminoasă şi examenul histopatologic precizează natura benignă a tumorii.

TUMORILE MALIGNE

Sunt reprezentate de:
- -tumorile carcinoide (40%);
- -adenocarcinoame (22-24%);
- -limfoame (20-22%);
- -sarcoame (10-11%);
- -tumori metastatice (2-4%).

ADENOCARCINOAMELE

Se localizează frecvent la nivelul intestinului proximal (de multe ori adenocarcinomul duodenal evoluează în jurul ampulei Vater ducând la instalarea icterului mecanic). Alteori adenocarcinomul se dezvoltă la nivelul ileonului terminal ca o complicaţie a bolii Crohn.

Adenocarcinomul metastazează frecvent în ganglionii regionali şi la distanţă întunecând prognosticul.

De multe ori ele evoluează asimptomatic. Simptomele devin sugestive atunci când tumora este evoluată şi în prezenţa complicaţiilor: ocluzia intestinală înaltă, hemoragia digestivă superioară masivă, perforaţia şi diseminarea la distanţă (în special metastazare hepatică şi peritoneală cu instalare ascitei) şi prezenţa sindromului paraneoplazic.

Sarcoamele – dintre care leiomiosarcomul se întâlneşte cel mai frecvent, dar cu incidneţă mult mai redusă decât adenocarcinomul. Evoluează mult timp asimptomatic iar în stadiile finale se complică rar cu ocluzie, tumora evoluând de obicei extraluminal şi se manifestă clinic

prin dureri abdominale difuze, scădere în greutate, balonări, hemoragie digestivă sau perforaţii iar examenul fizic evidenţiază la palpare o masă tumorală mobilă.

Tumorile metastatice – sunt rare, cel mai fercvent dând metastaze intestinale pe cale hematogenă: melanomul malign, cancerul de sân, cancerul pulmonar şi cel renal; prin diseminare din aproape în aproape metastazează cancerul colonic şi cancerul de ovar.

Diagnosticul pozitiv – se precizează cu ajutorul următoarelor explorări:

-radioscopia abdominală;
-radiografie eso-gastro-intestinală cu sulfat de bariu;
-endoscopia digestivă superioară;
-enteroclisma;
-ecografia abdominală şi tomografia computerizată – valoroase pentru evidenţierea extensiei tumorii şi a metastazelor ganglionare şi la distanţă.

Diagnosticul pozitiv de malignitate este dat de examenul histologic pe piesa de biopsie (când tumora este localizată pe duoden sau primii centimetrii din jejun – recoltare endoscopică) sau cel mai frecvent examenul histologic al tumorii excizate chirurgical.

Tratament

Singurul tratament eficient este exereza chirurgicală a tumorii dar în cele mai multe cazuri cu rezultate nu foarte bune întrucât tumora fiind avansată, supravieţuirea la 5 ani după intervenţie, în cazul adenocarcinoamelor nu depăşeşte 30% iar în cazul tumorilor metastatice prognosticul este şi mai nefavorabil. Uneori leiomiosarcomul are prognostic mai favorabil.

LIMFOAMELE INTESTINULUI SUBŢIRE

Cuprind două forme de tumori:

-limfoame primitive
-limfoame secundare.

Limfoamele primitive

Sunt limfoame cu localizare predilectă pe tubul digestiv, de tip nonhodgkinian cu dezvoştare din limfocitele B şi foarte rar cu proliferarea limfocitelorT. Limfoamele primitive intestinale sunt caracterizate de:

-leziuni la nivelul tubului digestiv cu prinderea ganglionolor regionali (adenopatie locală şi eventual retroperitoneală)
-lipsa adenopatiilor periferice şi mediastinale
-lipsa afectării hepatice şi splenice
-frotiu sanguin periferic de aspect normal.

Din punct de vedere imunologic, limfoamele intestinale se clasifică în:

-limfoame neimunoproliferative
-limfoame imunoproliferative (limfomul Mediteranean, boala lanţurilor grele α).

Limfoame neimunoproliferative

Se consideră că în apariţia limfoamelor neimunoproliferative intervin mai mulţi factori:

-infecţii virale – virusul imunodeficienţei umane (HIV) este se pare cel mai implicat, el producând imunodeficienţa, fenomen care determină proliferarea limfocitelor B, la care se asociază virusul Ebstein-Barr determinând mai departe proliferarea limfocitelor T, urmând apoi proliferarea monoclonală; este clar dovedită relaţia dintre virusul Ebstein-Barr şi limfomul Burkitt African.

-starea de imunodepresie – congenitală sau dobândită, favorizează apariţia limfoamelor intestinale.

-infecţii bacteriene – relaţia dintre infecţia gastrică cu Helicobacter pylori şi limfoamele epiteliale (MALT).

-factori de mediu – folosirea în agricultură a îngrăşămintelor şi pesticidelor ar favoriza apariţia limfoamelor (persoanele care lucrează direct cu aceste substanţe).

Morfopatologic, limfoamele neimunoproliferative îmbină diferite aspecte. Macroscopic se pot prezenta sub formă infiltrativă pe toată circumferinţa intestinală pe distanţe mari sau infiltraţii limitate sub forma unor ulceraţii complet neregulate, sau sub forma unor tumori voluminoase.

Microscopic, frecvent se prezintă sub două forme:

-limfomul difuz cu celule B dezvoltat din celulele centrului folicular (plăcii Payer),

-limfomul cu celule mici neclivate.

Cu o frecvenţă mai scăzută, limfoamele intestinale se mai pot prezenta sub forma:

-limfomul asociat mucoasei (MALT) – formă care se dezvoltă la nivelul stomacului în strânsă legătură cu infecţia cu Helicobacter pylori, este o tumoră limfoepitelială dezvoltându-se din celule de tip B;

-polipoza limfoidă multiplă – care frecvent se asociază cu sindromul de malabsorbţie; se dezvoltă sub forma unor mase tumorale polipoidale cu mărimi diferite de la 0,5cm până la 4-5cm, tumori care uneori sunt pediculate iar mucoasa supraiacentă este întotdeauna normală.

-limfomul cu celule T asociat enteropatiei glutenice.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este dificil şi laborios.

Simptomatologia clinică

Este nespecifică şi foarte puţin zgomotoasă în stadiile incipiente de evoluţie. Bolnavii vor prezenta dureri abdominale difuze, uneori în etajul abdominal superior, alteori în etajul abdominal inferior. Durerea poate fi însoţită de balonări şi flatulenţă. În limfoamele cu celule T şi în special cele difuz infiltrative şi cele asociate enteropatiei glutenice apare diarea şi malabsorbţia. Se instalează anemia de tip hipocrom, microcitar determinată de hemoragiile oculte. Când tumora are dimensiuni mari va fi palpabilă sub forma unei mase tumorale destul de mobile.

Explorările paraclinice

Determinările biologice vor evidenţia prezenţa unei anemii feriprive. Când este prezent sindromul de malabsorbţie, vor exista modificările caracteristice.

Examenul radiologic eso-gastro-intestinal cu pastă baritată poate evidenţia infiltrarea anselor intestinale, cu aspect rigid şi depărtate, prezenţa de ulceraţii, imagini lacunare sau zone infiltrate.

Ecografia şi tomografia computerizată sunt utile mai ales pentru încercarea de stadializare.

Singura explorare de certitudine rămâne examenul histologic cel mai frecvent din piesa operatorie.

În plus mai trebuie efectuate şi alte investigaţii: determinarea LDH (crescut), puncţia medulară, explorarea funcţiei hepatice şi renale, electroforeza proteinelor serice.

Tratamentul

Tratamentul limfoamelor neimunoproliferative intestinale constă din intervenţie chirurgicală cu exereza tumorii, la care se asociază chimioterapie şi radioterapie. Cele mai des utilizate şi cu eficienţă evidentă sunt curele: MACOP-B şi Pro-MACE-Cyta BON.

Limfoame imunoproliferative (boala imunoproliferativă a intestinului subţire, boala lanţurilor grele α, limfomul mediteranean)

Boală descrisă pentru prima dată în bazinul mediteranean, se întâlneşte şi în alte zone ca: Africa de Sud, Pakistan, Peru.

Apariţia bolii este favorizată de condiţii socio-economice precare ce determină scăderea rezistenţei organismului, la care se asociază creşterea patogenităţii florei intestinale care determină stimularea celulelor sintetizatoare de IgA. Apar clone de celule care produc lanţuri α de IgA. Aceste clone suferă o transformare malignă ducând la apariţia limfoamelor. Diferenţa dintre boala lanţurilor grele α şi boala imunoproliferativă a intestinului subţire rezidă din faptul că în boala lanţurilor grele α se sintetizează IgA monoclonală cu un singur tip de lanţ α, pe când în boala imunoproliferativă a intestinului subţire se sintetizează IgA policlonală, predominnând subtipul A_1.

Limfomul se poate extinde la tot intestinul, dar cel mai frecvent prinde jejunul proximal, aparent acesta având aspect normal.

Microscopic se constată un infiltrat difuz, compact care cuprinde mucoasa şi submucoasa, constând din infiltrat lasmocitar sau limfoplasmocitar, rareori fiind prezente infiltrate de tip limfoid folicular, prezenţa de ulceraţii şi atrofie vilară.

Pentru conduita terapeutică şi prognostic, este importantă stadializarea bolii (după Galem şi colab.)

-stadiul 0 - infiltraţie difuză, benignă a mucoasei şi prezenţa lanţurilor grele α în ser;
-stadiul 1 – prezenţa limfomului în peretele intestinal sau în ganglioni;
-stadiul 2 – prezenţa limfomului atât în peretele intestinal cât şi în ganglioni;
-stadiul 3 – limfomul se extinde la ganglionii retroperitoneali şi periferici;
-stadiul 4 – limfomul se extinde în ţesuturile extralimfatice.

Diagnostic

Este stabilit pe baza:
-tabloului clinic;
-explorărilor paraclinice.

Tabloul clinic

Se caracterizează prin prezenţa diareei şi a sindromului de malabsorbţie. Examenul fizic evidenţiază prezenţa hepato-splenomegaliei şi adenopatii periferice la o parte din bolnavi.

Explorări paraclinice

Modificările biologice sunt folositoare diagnosticului:
-VSH – crescut
-scăderea IgA, IgG şi IgM
-prezenţa proteinei lanţurilor grele α (secretată de plasmocitele tumorale) în ser şi în fluidul intestinal
-absenţa proteinei Bence-Jones.

Tratament

În primele stadii de evoluţie a bolii se administrează antibiotice (Tetraciclină, Ampicilină) pe o perioadă de 5-6 luni cu rezultate foarte bune. În stadiile avansate de boală se recomandă polichimioterapia folosind asocierea - CHOP, sub care se obţine o ameliorare a bolii.

TUMORILE CARCINOIDE ALE INTESTINULUI SUBŢIRE

Reprezintă tumori ale intestinului subţire care se dezvoltă din celulele argentafine, fiind tumori neuro-endocrine care îşi au sediul cel mai frecvent la nivelul ileonului terminal dar şi apendice, colon, stomac şi rareori plămân. Sunt tumori mici, rar depăşesc 2 cm, de obicei unicentrice, tumori care dau frecvent metastaze fie locale, regionale sau la distanţă (hepatice).

Histologic, tumorile carcinoide sunt formate din celule mici, monomorfe, cu nuclei tahicromatici.

Tumorile carcinoide au proprietatea de a elibera o serie de substanţe (serotonina, kalikreine, catecolamine, histamina, calcitonina, prostaglandine), care induc o simptomatologie clinică caracteristică – sindromul carcinoid.

Sindromul carcinoid – cuprinde totalitatea manifesrătilor clinice determinate de substanţele eliberate de tumoră.

Diareea – este semnul clinic frecvent în sindromul carcinoid; este o diaree apoasă, progresivă, accentuată de consumul de alimente ca:grăsimi, nuci, alune, alcool. Declanşarea diareei este determinată de eliberarea din tumoră a serotoninei, prostaglanndinei, motilinei.

Flesh cutanat – este cel mai caracteristic simptom clinic în sindromul carcinoid. Este declanşat de eliberarea din tumora carcinoidă a kalikreinei, catecolaminei , histaminei – substanţe cu efect vasoactiv, manifestându-se brusc prin coloraţia roşu-aprins a tegumentelor de la nivelul feţei, gâtului şi toracelui anterior, senzaţie de arsură, cu durată scurtă de 20-30 secunnde, manifestări care apar spontan sau după consumul de alimente, uneori după stres fizic sau psihic.

Durerea abdominală – este difuză, nesistematizată şi nespecifică.

Bronhospasmul – manifestat la 15-20% din bolnavii cu sindrom carcinoid, aceştia prezentând dispnee, wheezing şi tuse seacă.

Manifestări cardio-vasculare – hipotensiune arterială, palpitaţii, extrasistole. În timp apar modificări vasculare determinate de procesul fibrozant subendocardic determinând valvulopatii la nivel tricuspidian şi valvă pulmonară.

Leziuni cutanate de tip pelagroid – secundare tulburării metabolismului triptofanului care nu mai sintetizează vitamina PP, ci serotonină în cantitate mare.

Leziuni de tip ischemic - în zona vasculară mezenterică.

Criza carcinoidă – este manifestarea clinică cea mai dramatică, putând să apară spontan, sau după palparea tumorii în timpul intervenţiei chirurgicale, în timpul sau după anestezia generală. Se manifestă prin flesh exagerat, hipotensiune marcată, extrasistole repetate, bronhospasm, tulburări de conştienţă până la comă.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al tumoriilor carcinoide pleacă de la prezenţa sindromului carcinoid şi este confirmat de explorările paraclinice. Rareori, în lipsa simptomatologiei clinice tumora este depistată cu ocazia explorărilor paraclinice efectuate pentru alte afecţiuni.

Explorările paraclinice constau în:

-Sindromul biologic:

-determinarea urinară a acidului 5 hidroxi-acetic (5 HIAA), metabolit al serotoninei, care normal are valoarea 4-8 mg/24h, iar valori de peste 30mg/24h confirmă tumora carcinoidă;

-determinarea serică a serotoninei a jeun, cu valori normale de 0,025mg%, cu valoarea diagnostică mai slabă, ca primă investigaţie;
-testul de provocare cu epinefrină, folosit numai dacă primele două investigaţii nu sunt concludente.

-*Examenul radiologic cu sulfat de bariu* – fie prin radiografie gastro-intestinală, fie prin clismă baritată cu urmărirea pătrunderii bariului în ileonul terminal, poate să evidenţieze prezenţa tumorii.

-*Explorările imagistice: ecografia abdominală, tomografia computerizată şi chiar rezonanţa magnetică* -pot decela prezenţa tumorii, şi cel mai important, evidenţiază invazia şi metastazarea tumorii.

-*Scintigrafia cu Octreotid marcat cu* In^{111} - reprezintă investigaţia cu precizia cea mai înaltă în localizarea atât a tumorii primare cât şi a metastazelor.

Tratament

Tratamentul în tumorile carcinoide vizează tratamentul sindromului carcinoid cu ameliorarea simptomelor clinice şi tratamentul chirurgical, atât în tumorile izolate cât şi în prezenţa metastazelor.

Tratamentul medicamentos – cel cu eficienţă evidentă în sindromul carcinoid este tratamentul cu somatostatină şi derivaţii săi – Octreotid (Somatostatin). Octreoctidul se administrează s.c. în doze de 150μgde 2ori/zi, acţiunea fiind rapidă, în 50-70 ore.Tratamentul se continuă 6-12 luni.

Chimioterapia – utilizată o perioadă, nu a dat rezultatele scontate.

Imunoterapia cu interferon – recomandată în prezenţa metastazelor, are unele rezultate încurajatoare.

Tratamentul chirurgical – de obicei este vorba despre un tratament chirurgical paleativ şi constă în exereza tumorii primare şi a metastazelor, îndepărtarea tumorii în sindromul subocluziv sau ocluziv intestinal. Pentru metastazele hepatice, metoda cea mai utilizată în prezent este embolizarea arterei hepatice prin cateter cu diferite substanţe.

DIVERTICULUII INTESTINULUI SUBŢIRE

Similar cu diverticulii esofagieni şi cei colonici, diverticulii intestinului subţire reprezintă dilatări sacciforme care penetrează peretele intestinal comunicând printr-un orificiu cu lumenul acestuia.

După modul de producere, diverticulii pot fi:

-câştigaţi
-congenitali.

Diverticulii câştigaţi (dobândiţi) – se caracterizează prin protruzia numai a mucoasei şi seroasei în afara peretelui (pseudodiverticuli), şi apar la persoane adulte şi vârstnice.

Diverticulii congenitali (adevăraţi) – în care se produce protruzia în totalitate a peretelui intestinal, putând fi întâlniţi la orice vârstă.

După topografie, diverticulii intestinului subţire pot fi:

-duodenali
-jejuno-ileali.

DIVERTICULII DUODENALI

Sunt anomalii diverticulare, situate ca frecvenţă pe locul secund în patologia diverticulară digestivă, după diverticulii colonici. Incidenţa lor la populaţia generală poate să se ridice până la 10%, însă majoritatea rămân neidentificaţi.

Diverticulii duodenali câştigaţi sunt mai frecvenţi decât cei congenitali, se localizează cu predilecţie în segmentul D_2 al duodenului în jurul ampulei Vater, fenomen care implică uneori diverticulii în patilogia bilio-pancreatică. Cel mai frecvent, diverticulii duodenali sunt extraluminali şi foarte rar se dezvoltă intraluminal.

Diagnostic

În majoritatea cazurilor, diagnosticul rămâne nestabilit din cauza lipsei simptomatologiei clinice. Diverticulii devin simptomatici în caz de complicaţii (diverticulită acută, perforaţie, hemoragie digestivă, stenoză duodenală), explorările paraclinice precizând prezenţa diverticulului. În alte cazuri, diverticulii duodenali sunt diagnosticaţi cu ocazia explorărilor paraclinice ale tubului digestiv pentru alte afecţiuni sau cu ocazia afectuării ERCP.

Explorările paraclinice

Examenul radiologic – reprezintă examenul cel mai precis în diagnosticul diverticulilor duodenali, acesta apărând sub forma unei opacităţi rotunde, ovalare, digitiforme care iese din contur.

Examenul endoscopic – poate evidenţia orificiul diverticular şi precizează sursa hemoragiei în prezenţa acesteia.

Radiografia abdominală pe gol – foarte valoroasă în prezenţa perforaţiei diverticulare, punând în evidenţă existenţa pneumoperitoneului.

Ecografia abdominală şi tomografia computerizată – valoroase în cazul prezenţei complicaţiilor (diverticulită, abces).

Tratament

Diverticulii asimptomatici nu necesită tratament. În cazul diverticulilor complicaţi, tratamentul este cel chirurgical, cu excizia diverticulului.

DIVERTICULII JEJUNALI ŞI ILEALI

Sunt mult mai rari decât cei duodenali. Cel mai des întâlnit este diverticulul Merkel care constituie de fapt cel mai frecvent diverticul congenital al intestinului subţire. Diverticulii jejunali şi ileali câştigaţi sunt rari şi de cele mai multe ori rămân asimptomatici.

Cea mai frecventă complicaţie a diverticulului Merkel este inflamaţia acută – diverticulita acută, care trebuie diferenţiată întotdeauna de apendicita acută şi colecistita acută.

Criteriile de diagnostic pozitiv sunt asemănătoare cu cele din diverticulii duodenali.

Tratament

Se recomandă intervenţie chirurgicală numai în prezenţa complicaţiilor.

În diverticulii jejunali şi ileali descoperiţi întâmplător se recomandă un regim alimentar cu evitarea consumului de alimente bogate în reziduri, administrarea de reglatoare ale motilităţii intestinale (Debridat, Spasmomen), uneori dezinfectante intestinale.

AFECŢIUNILE INFLAMATORII INTESTINALE

Cu tote că în literatura de specilitate prin "boală inflamatorie a intestinului" ("Inflamatory bowel desease") se înţeleg colita ulcerativă şi boala Crohn, în practica medicală însă infecţiile acute şi cronice de diverse cauze produc la nivelul intestinului (din punct de vedere histologic) procese inflamatorii la nivelul mucoasei intestinale.

Indiferent de etiologie procesele inflamatorii intestinale determină tulburări de tranzit, cel mai des sindrom diareic. Dacă sindromul diareic este produs de o inflamaţie acută, va îmbrăca frecvent aspectul dizenteriform; de asemeni în scaun vor apărea produse patologice: sânge, mucus şi puroi.

Clasificarea cea mai cuprinzătoare a afecţiunilor inflamatorii intestinale este următoarea:

I. Afecţiuni inflamatorii intestinale neinfecţioase idiopatice:
   - A. Rectocolita hemoragică
   - B. Boala Crohn

II. Afecţiuni inflamatorii intestinale infecţioase:
   - A. Acute:
     1. Enterocolite inflamatorii:
        - -bacteriene
        - -parazitare
     2. Rectite şi proctite:
        - -bacteriene
        - -chlamidiene
        - -virale
     3. Enterocolita acută necrozantă
   - B. Cronice:
     1. Bacteriene
     2. Parazitare
     3. Fungice

III. Afecţiuni inflamatorii intestinale prin agenţi fizici:
   - -rectosigmoidita actinică

IV. Alte sindroame inflamatorii:
   - -gastroenterita virală
   - -diareea călătorilor
   - -infecţii intestinale la homosexuali
   - -infecţii intestinale la bolnavi cu SIDA
   - -sindromul de poluare bacteriană

I. AFECŢIUNI INFLAMATORII INTESTINALE NEINFECŢIOASE IDIOPATICE

A. *RECTOCOLITA HEMORAGICĂ (RCH)*

Rectocolita hemoragică descrisă pentru prima dată în anul 300d.c. de către Aretaeus din Capadochia sub formă de diaree cronică, descriere completată apoi de Wilks şi Moxon (consideraţi drept părinţii rectocolitei hemoragice) în 1785, şi ulterior de Witm în 1815, fiind în permanenţă în atenţia specialiştilor, reprezintă inflamaţia cronică nespecifică a colonului de cauză necunoscută care afectează totdeauna rectul, având o extindere centripetă la unul sau mai multe segmente colonice sau chiar tot colonul, şi care prezintă şi astăzi mai multe necunoscute.

Boala afectează cu predominanţă populaţia tânără (20-40 ani), fiind mult mai frecventă în mediul urban decât în cel rural. Geografic, rectocolita hemoragică cunoaşte o repartiţie diferită, frecvenţa cea mai ridicată fiind în Europa de Nord, Marea Britanie, America de Nord şi o frecvenţă redusă în Africa, marea parte din Asia şi Orientul Mijlociu. Incidenţa bolii este cuprinsă în general între 4,5 – 8,1/100000 locuitori.

În România nu se cunoaşte o incidenţă precisă a bolii pe întreg teritoriul în schimb sunt descrise din ce în ce mai multe forme grave de boală şi apariţia rectocolitelor cu complicaţii majore.

De-a lungul timpului în etiologia rectocolitei hemoragice au fost incriminaţi mai mulţi factori, grupaţi în următoarele ipoteze:

- ipoteza genetică a rectocolitei hemoragice (boala apare al mai mulţi membri ai familiei, frecvenţă crescută a HLA-B5 şi HLA-DR2);
- ipoteza infecţioasă;
- ipoteza enzimatică;
- ipoteza psihosomatică;
- ipoteza factorilor de mediu;
- ipoteza imunologică – conideră în prezent ca cea mai veridică, celelalte având importanţă numai istorică.

În privinţa factorilor de mediu s-a constatat:

- influenţa fumatului:
  - rectocolita hemoragică este mai frecventă la fumători ca la nefumători;
  - la fumători în momentul opririi fumatului boala se agravează;
  - în ultimii ani cercetătorii încearcă să dovedească efectul favorabil al nicotinei în tratamentul rectocolitei hemoragice;
- infecţiile căilor respiratorii, uneel infecţii gastointestinale limitate declanşează sau agravează simptomele rectocolitei hemoragice;
- folosirea anticoncepţionalelor;
- folosirea antiinflamatoarelor nesteroidiene au influenţă negativă.

În prezent studiul modificărilor imune în rectocolita hemoragică constituie principala preocupare a specializtilor în această boală. Cercetările arată modificări ale imunităţii umorale precum şi modificări privind imunitatea celulară (la nivelul mucoasei colonice).

Modificările imunităţii umorale sunt obiectivizate prin:

-creşteri ale producerii IgG, IgM şi IgA precum şi creşteri ale titrului de anticorpi faţă de epiteliul colonic.

-mai nou se discută de prezenţa unui anticorp IgG extras din epiteliul colonic al pacienţilor cu rectocolită hemoragică, anticorp care recunoaşte o proteină 40kD care a fost găsită în colonul normal şi afectat al bolnavilor, în cornee, piele şi ductele biliare. Au fost numiţi anticotpi IgG asociaţi cu colita – CCAIgG. Nivelul lor seric se corelează cu severitatea rectocolitei hemoragice. De asemenea sunt descrişi şi anticorpi anti-celule epiteliale care produc liză celulară.

Recent se studiază un anticorp care pare să fie un marker al rectocolitei hemoragice – anticorpul cu proprietăţi de fluorescenţă perinucleară: pANCA – pozitiv până la 80% în rectocolita hemoragică.

Alte categorii de studii se ocupă de dezorganizările imunologice determinate de activitatea inadecvată a celulelor epiteliului colonic – imunitate celulară. Celulele epiteliului colonic din rectocolita hemoragică în loc să stimuleze activitatea celulelor Ts (care au tendintă scăzută către un răspuns inflamator) produc o proliferare a celulelor Th, celule care induc o puternică inflamaţie prin sinteza crescută de citokine. Acest fenomen are ca rezultat activarea celulelor intestinale şi în special a macrofagelor rezultând creşterea producerii şi eliberării de citokine proinflamatoare ca: IL-6, IL-1, TNF,Pg, Lt şi derivaţi de radicali liberi de oxigen, tote mediatori nespecifici ai reacţiei inflamatorii şi ai lizării tisulare. La rândul lor, citokinele, pot

afecta direct celulele epiteliale şi determina secreţia cunoscută de ioni şi acumularea întraluminală de fluide.

Morfologic, rectocolita hemoragică prezită leziuni polimorfe şi în general lipsite de specificitate, leziunile variind în funcţie de stadiul bolii.

Trebuie subliniat:

-preponderenţa leziunilor patologice la nivelul mucoasei şi submucoasei;

-aspectul difuz al leziunilor, fără porţiuni de mucoasă intactă;

-preponderenţa rectală sau rectosigmoidiană a leziunilor;

-microscopic modificările constau din prezenţa procesului inflamator cronic, infiltrarea corionului cu limfocite, plasmocite, granulocite şi apariţia de abcese criptice.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al rectocolitei ulcero-hemoragice pleacă de la simptologia clinică , ce se manifefectă prin simptome şi semne de suferinţă digestivă, pe primul plan fiind sindromul recto-sigmoidian, şi prin fenomene generale.

Pentru diagnosticul definitv, la datele clinice se adaugă criteriile paraclinice: endoscopice, radiologice, histopatologice, histoenzimologice, precum şi alte teste biologice.

Criterii clinice

1. Sindromul recto-sigmoidian cuprinde următoarele manifestări:

-durerea abdominală de tip crampă, localizată în flancul stâng şi în hipogastru, urmată de senzaţia de defecare; în forma fulminantă şi în formele foarte grave capătă un caracter permanent.

-tenesmele rectale prezente atât înaintea defecării cât şi după eliminarea scaunului.

-diareea – numărul scaunelor şi volumul materiilor fecale au o mare valoare diagnostică şi prognostică. În formele comune apar 3-4 până la 10-15 scaune pe zi, reduse cantitativ, moi, amestecate cu sânge şi mucus sau numai eliminare de mucus, iar uneori este prezent puroiul. Este de reţinut disconfortul nocturn însoţit de diaree (semn al suferinţei organice). Există cazuri în care semnul de început al rectocolitei hemoragice este reprezentat de tendinţa la constipaţie însoţită de disconfort abdominal.

-mucusul poate fi abundent, acoperă sau este amestecat cu fecalele. Secreţiile mucoase provin din criptele mucoasei intestinale, foarte bogate în celule mucipare, intens secretante, mai ales la începutul bolii sau în perioadele de recurenţă. Când apare fenomenul de suprainfecţie, secreţiile devin purulente.

2.Manifestări sistemice (extradigestive) sunt considerate fenomene corelate cu modificările infecţioase de la nivelul criptelor, precum şi cu fenomenele toxice şi imunologice asociate leziunilor de la nivelul colonului. Aceste manifestări sunt cu atât mai evidente cu cât forma de evoluţie a bolii este mai severă şi mai gravă. Manifestările la distanţă sunt reprezentate de:

-febră – cu durată şi intensitate variabilă, de la subfebrilitate la febră înaltă în formele fulminante sau formele grave complicate;

-astenia fizică şi pierderile ponderale - sunt asociate formelor cu evoluţie trenantă;

-paloarea tegumentelor şi mucoaselor secundară anemiei;

-hipotennsiunea arterială, stările lipotimice – însoţesc forma acută fulminantă şi formele complicate;

-rash-urile cutanate, fenomenele urticariene, eritemul nodos, ca şi iridociclita – sunt manifestări revelatoare pentru mecanismele imunologice prezente în rectocolita hemoragică, ele constituind un element de gravitate;

-semne de *hipovitaminoză, hipoproteinemie şi anemie.*

Bolnavii prezintă anorexie, balonări, greţuri, mai rar vărsături , dureri epigastrice.

La **examenul obiectiv** al aparatului digestiv se obţin, în general, date mai puţin semnificative comparativ cu simptomatologia subiectivă foarte bogată şi sugestivă. Se pot evidenţia:

-coarda colică palpabilă în flancul stâng;

-anse sigmoidiene spastice, dureroase la palparea hipogastrului;

-în formele grave, complicate, apar semne obiective ale acestora, atât local cât şi la distanţă;

-zona anală, de obicei nu prezintă modificări notabile, spre deosebire de boala Crohn.

Explorările paraclinice - au rol decisiv în precizarea diagnosticului de rectocolita hemoragică

1.Criterii endoscopice

Rectosigmoidoscopia este examinarea care precizează diagnosticul de rectocolita hemoragică la aproape 100% din cazuri. Examinarea este obligatorie şi trebuie efectuată ori de câte ori se ridică suspiciunea clinică a bolii. De asemenea, permite urmărirea evoluţiei bolii sub tratament, ca şi depistarea complicaţiilor. Extrem de important este faptul că această examinare permite recoltarea materialului pentru biopsie.

Examenul urmăreşte:

-aspectul exudatului (mucus, muco-purulent, sanguino-purulent, sânge en gross);

-gradul edemului şi hiperemia;

-textura mucoasei – prezenţa şi forma ulceraţiilor;

-friabilitatea mucoasei (sângerare spontană sau la atingere).

Atenţie! Descrierea endoscopică este subiectivă!

În *faza acută*, modificările endoscopice la nivelul mucoasei recto-colonice, ca şi cele de la nivelul lumenului, sunt stadiale şi corespund severităţii bolii:

Stadiul I este caracterizat de modificări minime: decolorarea unor fâşii la nivelul mucoasei afectate, mici puncte hemoragice, edem moderat al mucoasei.

Stadiul II mucoasa apare tumefiată şi hiperemicăn există un exces de secreţie mucoidală, suprafaţa este fin granulară, apar puncte clare de sângerare, iar ulceraţiile pot fi sau nu prezente (sub 4-5 ulceraţii pe 10 cm^2 suprafaţă).

Stadiul III se caracterizează prin secreţie muco-purulentă, edem puternic al mucoasei (aspect roşu), suprafaţa denivelată, granulată, ulceraţii extinse (peste 4-5 ulceraţii pe 10 cm^2 de suprafaţă), friabilitate mare cu sângerare evidentă.

Stadiul IV se caracterizează prin secreţie sanguino-purulentă, edem pronunţat, mucoasa se distinge foarte greu, suprafaţa este puternic denivelată (prin ulceraţii şi hiperregenerări), friabilitate exagerată (sângerare continuă).

În faza cronică se descriu 2 subfaze evolutive:

Faza activă caracterizată prin: exudat purulent, edem cu hiperemie, mucoasă cu polipi hiperplastici, rareori stenoză, friabilitate difuză cu sângerări difuze, ulceraţii dispersate;

Faza inactivă caracterizată prin:absenţa exudatului, edem discret, aspect pal al mucoasei, prezenţa polipilor de diferite mărimi, lipsa sângerărilor şi a friabilităţii.

Colonoscopia – completează rectosigmoidoscopia. Ea asigură o vizualizare mult mai bună a întregului colon şi conferă acurateţe recoltării bioptice. Mai prezintă şi alte avantaje:

-este mult mai eficientă în diferenţierea rectocolitei hemoragice de boala Crohn;

-permite o apreciere mai bună a extinderii bolii;

-vizualizează zonele “oarbe” de la rectosigmoidoscopie;

-pote determina schimbările pe termen lung de la nivelul mucoasei (displazia sau alte stări precanceroase).

Colonoscopia este contraindicată în formele fulminante şi în puseele acute grave.

Trebuie subliniată caracteristica esenţială a leziunilor mucoasei evidenţiate endoscopic în rectocolita hemoragică: continuitatea leziunilor, cu prinderea aproape întotdeauna a mucoasei rectale şi evoluţia centripetă a leziunilor, de la rect la colon.

2.Criterii radiologice

Irigografia – este indicată la toţi bolnavii la care rectocolita hemoragică a fost diagnosticată endoscopic sau cânnd există o mare suspiciune. Se recomandă *metoda dublului contrast* pentru:

-stabilirea diagnosticului pozitiv;
-evidenţierea extinderii bolii;
-stabilirea gradului de severitate a bolii;
-depistsrea complicaţiilor.

Metoda nu este recomandată în următoarele situatii:

-formele acute fulminante;
-formele grave cu complicaţii majore (megacolon toxic, perforaţii, febră înaltă);
-mai repede de 5 zile de la examenul endoscopic completat cu biopsie.

Prin irigografie se evidenţiază:

a) semne minore de boală, de obicei funcţionale:
   -segmente ale colonului lipsite de activitate haustrală sau alternând cu segmente cu haustre evidente;
   -deshaustrare totală şi asimetrie pe un segment;
   -hastraţii inverse (cu 3 în afară).
b) semne majore:
   -aspect fin pătat al mucoasei rectocolonice (prin edem şi hiperemie);
   -prezenţa spiculilor (datorită ulceraţiilor);
   -leziuni de tip “butoni de cămaşă” (de profil, datorate ulceraţiilor profunde);
   -conturul dinţat al rectului şi colonului;
   -aspect areolar, imagini lacunare rotunde sau ovalare (“hartă geografică”, datorită prezenţei pseudopolipilor);
   -deshaustare completă, modificări de calibru şi lungime ale colonului şi rectului (microcolon, microrect), în formele cronnice intermitente şi continue, cu durată mare de evoluţie;
   -rigidizarea şi incompetenţa valvei ileo-cecale, cu refluxul bariului în ileonul terminal (în pancolită).

Angiografia – constă din arteriografii mezenterice selective, nu oferă rezultate patognnomonice pentru boală şi nu s-a impus ca metodă de rutină.

3.Criterii histopatologice

Trebuie avute în vedere următoarele observaţii:

-sunt leziuni polimorfe, în general lipsite de specificitate;
-în formele necomplicate, leziunile interesează mucoasa şi parţial submucoasa;
-leziunile suferă modificări dinamice cu remisiuni şi exacerbări;
-leziunile au o extindere centripetă de la rect la colon.

În practică, corelarea leziunilor histologice cu simptomatologia clinică devine obligatorie în stabilirea diagnosticului:

Boală activă – inflamaţie acută se caracterizează prin:
   -dilatarea şi congestia evidentă a capilarelor, prezenţa edemului;
   -hemoragii difuze, necroza celulelor epiteliale şi depleţia celulelor caliciforme;
   -infiltrarea cu limfocite şi plasmocite a corionului;
   -invadarea glandelor profunde de către neutrofile, apariţia şi formarea abceselor criptice;
   -prezenţa abceselor criptice (factor de formare ulceraţiilor ulterioare.

Boală cu grad redus de activitate – inflamaţie subacută este caracterizată de:
   -leziuni caracteristice fazei acute, dar mult mai atenuate;
   -infiltratul inflamator cu neutrofile este puternic, dar leziunile criptice şi vasculare sunt mult mai reduse;

-infiltratul inflamator conţine puţine plasmocite şi limfocite, dar mult mai multe eozinofile.

Boală inactivă – inflamaţie cronică în care se evidenţiază:

-lipsa inflamaţiei acute;
-prezenţa inflamaţiei cronice la nivelul laminei propria;
-modificarea arhitecturii criptelor;
-atrofia mucoasei cu reducerea criptelor proeminente;
-reducerea distanţei dintre muscularis mucosae şi suprafaţa epiteliului;
-scurtarea grosimii criptelor;
-absenţa muscularis mucosae în zonele unde ulceraţiile au afectat submucoasa.

Prezenţa a trei tipuri de polipi inflamatori:

-proeminenţe edematoase ale mucoasei;
-polipi formaţi din ţesut de granulaţie acoperit cu un strat de mucoasă;
-polipi alcătuiţi de ţesut conjunctiv (proliferare glandulară cu fibroză întinsă).

4.Criterii histoenzimologice

Se referă la studiul dihidrazelor şi diaforazei din mucoasa recto-colonică (LDH, IHD, TPNH, beta-hidroxi-butirdehidrogenaza), dar trebuie menţionat că modificările acestor enzime nu sunt specifice rectocolitei ulcero-hemoragice. Determinarea lor este utilă pentru stabilirea tendinţei evolutive a bolii.

Este caracteristică dispunerea diferită a enzimelor intracelular, în funcţie de faza evolutivă a bolii: apical în faza acută, bipolar în faza intermediară, şi numai bazal (normal) în faza de remisiune.

5.Criterii biologice

Diverse teste biologice , cu utilitate redusă pentru diagnostic, sunt valoroase pentru aprecierea evoluţiei, decelarea apariţiei complicaţiilor şi urmărirea eficienţei tratamentului. În acest sens, mai importante de urmărit sunt:

-*V.S.H* – în general este moderat crescut; există o corelaţie între valoarea sa şi severitatea bolii.
-*Leucocitoza* – este absentă în fazele de remisiune şi în formele uşoare de boală.
-*Eozinofilia* – se semnalează în plin puseu de activitate, având valoare în aprecierea iminenţei recăderilor.
-*Anemia* – de obicei moderată, secundară sângerărilor, devine severă înn formele fulminante sau cu recăderi.
-*Tulburările de coagulare* – sunt o cauză majoră a unor complicaţii redutabile (tromboze, tromboflebite).
-*Hipoproteinemia* – cu variatii în funcţie de stadiul evolutiv.
-*Tulburările hidroelectrolitice* – apar în formele grave, complicate (hiponatremie, hipopotasemie, hipomagneziemie, hipocalcemie).

În cadrul etapelor de stabilire a diagnosticului pozitiv de rectocolită hemoragică, prin coroborarea datelor clinice cu rezultatele investigaţiilor paraclinice, este obligatorie încadrarea bolii în una din formele evolutive, încadrare folositoare orientării prognosticului şi conducerii tratamentului (forma acută fulminantă, forma cronică intermitentă, forma cronică continuă).

Tratament

Rectocolita hemoragică, făcând parte alături de celelalte entităţi amintite din categoria bolilor inflamatorii cronice intestinale cu etiopatogenie neclarificată, nu dispune nici azi de un tratament specific.

Cu toate acestea, tratamentul rectocolitei hemoragice bazat pe folosirea agenţilor antiinflamatori, şi-a dovedit eficacitatea în ameliorarea simptomatologiei bolnavilor.

În general, tratamentul trebuie individualizat, respectându-se următoarele principii generale:

-alegerea celei mai indicate atitudini terapeutice în funcţie de faza evolutivă a bolii, de prezenţa sau absenţa complicaţiilor, ceea ce implică o strânsă colaborare între medic şi bolnav;

-intervenţie promptă cu ocazia fiecărui puseu acut al bolii;

-folosirea tuturor mijloacelor pentru prevenirea recidivelor şi a apariţiei complicaţiilor;

-având în vedere caracterul cronic, lent evolutiv al proceselor inflamatorii, o mare importanţă revine dispensarizării bolnavilor;

-instituirea mijloacelor de tratament medical înaintea recomandării intervenţiei chirurgicale, exceptând complicaţiile majore;

-în general este recomandabilă internarea bolnavilor în fazele de activitate ale bolii;

-urmărirea bolnavilor asimptomatici, la care boala a fost descoperită întâmplător, şi iniţierea terapiei doar la apariţia simptomelor clinice;

-reabilitarea profesională a bolnavilor după tratarea puseelor active de boală şi pensionarea lor numai în formele cu evoluţie severă sau complicaţii majore;

-intervenţia chirurgicală să se facă după tratamentul medical al puseului activ de boală;

-pentru prevenirea sindromului de malabsorbţie se recomandă ca în cadrul intervenţiilor chirurgicale rezecţiile intestinale să nu fie extinse;

-în caz de recidivă se va realiza o nouă intervenţie chirurgicală doar după ce s-au epuizat toate posibilităţile de terapie medicală.

Tratamentul medicamentos cuprinde grupul medicamentelor clasice (folosite de mai mult timp în practică) şi grupul medicamentelor noi (relativ recent introduse în practică).

Din grupul medicamentelor clasice fac parte:

-sulfasalazina (salazopyrina);

-aminosalicilaţii (derivaţi de 5ASA);

-corticosteroizii;

-imunosupresoare (6 mercaptopurina, azatioprina).

SULFASALZINA

Introdusă în tratamentul rectocolitei hemoragice încă din 1940 de către Nana Svartz, rămâne şi în prezent medicamentul de elecţie.

Din punct de vedere *farmacologic*, sulfasalzina este formată din sulfapiridină şi acidul amino salicilic (5ASA), legate printr-o legătură *azo*. După digestia orală, medicamentul trece prin stomac şi duoden, ajunge în jejun, unde aproape o treime se absoarbe;din această treime o parte se elimină prin urină iar restul se va întâlni cu cele două treimi neabsorbite, în intestin, după ce a fost excretat prin bilă. Traversează lumenul intestinal întâlnindu-se cu flora microbiană. Bacteriile vor rupe legătura azo, separând sulfapiridina de 5ASA. Sulfapiridina se absoarbe în mare parte în colon, este metabolizată în ficat şi excretată prin urină. 5ASA se absoarbe foarte puţin in colon, cea mai mare parte rămânând în mucoasa colonului şi fiind excretată prin fecale. Dacă cele două componente: sulfapiridina şi 5ASA sunt administrate separat, fiecare va fi absorbit în jejun şi apoi excretat prin urină, nemaiajungând în intestinul gros. Plecând de la acest fapt s-a emis ipoteza că sulfapiridina din formula sulfasalzinei ar fi doar un vehicul penntru transportare componentei active (5ASA) la zolele bolnave din intestinul gros. De asamenea, pe de altă parte se pare că sulfapiridina este componenta toxică a medicamentului, datorită nivelurilor înalte acumulate în sânge după absorbţie. Aceste fapte au dus în ultimul timp la teste clinice care să folosească noi preparate în rectocolita hemoragică, şi anume derivaţii de salicilaţi.

În privinţa *efectelor toxice*, sulfasalzina produce la aproximativ 20% din paciennţi esecte secundare, manifestate prin: greaţă, anorexie, dureri de cap, sindrom dispeptic, erupţie cutanată, febră, hemoliză uşoară, leucopenie, deficit de acid folic şi în cazuri grave alveolită, pancreatită, hepatităşi neuropatie.

Efectele toxice moderate (greaţa, anorexia, durerile de cap) se ameliorează şi dispar în momentul reducerii dozei. Sindromul dispeptic se rezulvă prin administrarea medicamentului sub formă de drajeu. Medicamentul nu se mai administrează în momentul apariţiei anemiei

hemolitice şi a granulocitozei. Deficitul de acid folic poate fi compensat prin administrarea a 1 mg de acid folic /zi 2-3 săptămâni. De asemanea, medicamentul trebuie imediat întrerupt şi nu mai poate fi administrat în cazul apariţiei alveolitei, pancreatitei, hepatitei sau a neuropatiei (reacţii adverse foarte rare).

Referitor la *mecanismul de acţiune*, cercetările recente au evidenţiat faptul ca sulfasalzina este un inhibitor al căii alterne a metabilismului acidului arahidonic (via 5 lipooxigenazei) care duce la apariţia unor leucotriene chemotactic active. În plus, sulfasalzina acţionează ca un "măturător" de radicali liberi de oxigen eliberaţi de polimorfonucleate la locul inflamaţiei, radicali care în final duc la distrugeri celulare. De asemenea, s-a dovedit că 5ASA din sulfasalzină poate să inhibe anticorpii care produc distrugeri celulare intestinale prin interacţiune cu antigene direcţionate către celulele colonice.

Sulfasalzina se recomandă atât în puseele active de boală cât şi ca tratament de întreţinere în perioadele de remisiune. Poate fi administrată singură sau se poate asocia cu corticisteroizi sau imunosupresoare (în general în formele severe). Doza de atac poate fi de 3g/zi până la 6-8g/zi, foarte rar ajungându-se la 10g/zi. Doza de întreţinere este de 1,5-2g/zi. De reţinut că sulfasalazina nu are efecte adverse asupra sarcinii şi nici nu este teratogenă. Deşi trece în laptele matern, nu are efecte secundare asupra noului născut. Sulfasalazina este medicamentul major în menţinerea remisiunilor. Are efect bun în boala Crohn cu localizare colonică.

AMINOSALICILAŢII (5ASA – acidul 5 amino-salicilic)

5ASA este compusul activ din formula sulfasalazinei, fiind legat de sulfapiridină printr-o legătură azo. Studiile farmacologice au arătat că după ingerare 5ASA este oxidat în stomac şi apoi absorbit în tractul intestinal superior, acetilat apoi în ficat după care este excretat în urină. Pentru combaterea acestor inconveniente şi pentru ca medicamentulsă ajungă la nivelul zonelor afectate din colon au apărut produse care leagă 5ASA de molecule cărăuşe sau care au eliminare foarte lentă, împiedicându-se absorbţia în intestinul proximal. De asemenea au fost produse şi clisme şi supozitoare pe bază de 5ASA. În SUA aceste forme topice (clisme, supozitoare) conţin în formulă metasulfiţi pentru a mări hidrosolubilitatea 5ASA şi pentru a limita absorbtia şi oxidarea acestuia la un Ph acid.

Clismele Rowasa conţin 4g 5ASA/60ml iar supozitoarele Rowasa 500mg/sup.

Preparatul modern administrat per os este Olsalazina sodică (Dipentum) ce conţine două molecule de 5ASA legate printr-o legătură azo, necesitând astfel prezenţa bacteriilor care să reducă legătura azo şi să elibereze astfel 5ASA activ.

Există de asemenea şi preparate ce conţin 5ASA cu eliberare întârziată: 5ASA este acoperit cu o răşină acrilică ce se dizolvă la un Ph>6 sau pot fi acoperite cu etilceluloză care se dizolvă lent şi în funcţie de Ph.

În general aceste preparate sunt indicate la bolnavii care nu tolerează sau prezintă hipersensibilitate la sulfasalazină.

Ca şi sulfasalazina şi aminosalicilaţii au efecte toxice, cele mai frecvente fiind: iritaţia anală, diareea apoasă, alveolite, pancreatite, pericardite, agravarea şi exacerbarea rectocolitei.

În general 80-90% din bolnavii care nu tolerează sulfasalazina vor tolera aminosalicilaţii şi în special preparatele tolice locale. De reţinut că aproximativ 10-20% dintre pacienţii care nu tolerează sulfasalazina nu vor tolera nici aminosalicilaţii.

Ca *mecanism de acţiune* 5ASA inhibă producerea de leucotriene (LtB4) prin afectarea căii lipooxigenazei a metabolismului acidului arahidonic. Astfel reduce inflamaţia prin scăderea nivelului produşilor activi chemotactic. Alte modalităţi de acţiune: creşte metabolizare radicalilor liberi de oxigen şi inhibă producerea de PAF şi IL1.

Pentru preparatele orale doza de atac este în medie de 3g/zi iar doza de întreţinere este de 1g/zi; pentru supozitoare doza de atac este de 2 supoz/zi şi 1 supoz/zi ca doză de întreţinere iar clisma se administrează o dată /zi timp de 10-15 zile.

CORTICOSTEROIZII

Preparatul cel mai frecvent folosit în tratamentul rectocolitei hemoragice în administrare orală este prednisonul. Acesta este absorbit la nivelul intestinului subţire proximal şi activat în prednisolon de către 11 beta hidroxidehidrogenaza hepatică; prednisolonul se leagă la rândul său de albumine sau de o globulină specifică (alfa 1 glicoproteină). Hidrocortizonul, metilprednisonul şi prednisolonul sunt cele mai utilizate preparate cortizonice administrate pe cale parenterală.

În rectocolita hemoragică corticosteroizii pot fi administraţi per os, parenteral şi în clisme. Oral, ca doză de atac 40-60 mg/zi, ca doză de întreţinere 10-15 mg/zi; parenteral, hidrocortizonul se administrează în doze de 200-300 mg/ziîn formele active, iar local, în clisme 100mg/zi.

IMUNOSUPRESOARELE

Azatioprina şi 6-Mercaptopurina sunt cele mai folosite imunosupresoare în tratamentul rectocolitei hemoragice.

Farmacologic, 6-Mercaptopurina este un derivat sulfat analog cu hipoxantina iar Azatioprina este un derivat benzimidazolic al 6-mercaptopurinei, în care este convertit de către ficat.

Imunosupresoarele sunt indicate la bolnavii cu rectocolită hemoragică refractari la corticosteroizi şi la cei corticodependenţi care vor să evite colectomia.

Doza medie este de 100 mg/zi maxim 3 luni.

În afara categoriilor de medicamente folosite în mod curent în tratamentul rectocolitei hemoragice descris anterior, merită reţinut şi *agenţii psihotropici, antidiareicele şi anticolinergicele, precum şi antibioticele.*

PREPARATELE PSIHOTROPICE

Preparatele psihotropice sunt recomandate în special la bolnavii cu tulburări psihice, prin folosirea tranchilizantelor minore (diazepam, calmepam). Foarte rar se folosesc antidepresoarele. În ultimul timp şi în special la bolnavii care prezintă efecte secundare produse de corticosteroizi se administrează carbonat de litiu.

ANTIDIAREICELE ŞI ANTICOLINERGICELE

Acestea sunt contraindicate în rectocolita hemoragică activă (pericol de apariţie a megacolonului toxic), însă pot fi folosite în formele cronice uşoare în scopul reducerii numărului de scaune.

ANTIBIOTICELE

Sunt administrate parenteral şi fac parte din clasa celor cu spectru larg, fiind indicate în formele active severe de boală, cu febră, durata tratamenntului fiind de 4-6 zile.

În anumite forme de boală, pentru prevenirea complicaţiilor trombotice, este indicată *Heparina* în doze mici 4-6 zile.

În ultimele două decenii, în tratamentul rectocolitei hemoragice, pe lângă categoriia medicamentelor considerate comune au fost introduse şi folosite medicamente noi:

-agenţi antiinflamatori
-antioxidanţi
-cromoglicatul de sodiu
-corticosteroizii rapid metabolizaţi
-imunomodulatori
-annticorpi monoclonali
-agenţi diverşi.

AGENŢI ANTIINFLAMATORI

Inhibitori ai lipooxigenazei:

-uleiul de peşte – care prin acidul ecosapentenoic care este un acid gras polinesaturat, fiind un substrat alternativ al acidului arahidonic pentru 5lipooxigenază, inhibând în final sinteza de LTB4 (leucotrienă B4) şi aceasta deoarece acidul ecosapentenoic se transformă în LTB5 care este de 30 de ori mai puţin activă ca agent chemotactic decât LTB4.

-zilentonul – un inhibitor specific al lipooxigenazei.

ANTIOXIDANŢI – în afară de 5ASA se mai folosesc:

-superoxid bismutaza

-vitamina E.

CROMOGLICATUL DE SODIU – ca stabilizator mastocitar, se pare că are efcacitate similară cu cea a prednisonului în administrare locală (în clicme).

CORTICOIZII RAPID METABOLIZAŢI – au toxicitate redusă, având un nivel sanguin scăzut:

-Tixocortal pivalat

-Meclometasona dipropionat

-Budesonida.

IMUNOMODULATORII

-Ciclosporina – medicament care afectează proliferarea limfocitelor Th prin inhibarea de citokine (interleukina).

-Metrotexatul

-Hidroxiclorochina.

ANTICORPI ANTICLONALI - (anti CD4)

LIDOCAINA – se pare că inhibă reflexele nervoase hiperractive din mucoasă, blocând interacţiunile neuroimune.

AGENŢI DIVERŞI

-*acizi graşi cu lanţ scurt* – de obicei sunt produşi de flora intestinală colonică, fiind o sursă majoră de energie pentru epiteliul colonic. Lipsa lor duce la leziuni de tip colitic. Administraţi în clismă (Butirat) ar avea efect favorabil ameliorând boala.

-*nicotina* – care este un beta2 agonist… central, ca hipotensor se pare că este la fel de eficient în tratamentul rectocolitei hemoragice ca şi prednisolonul.

-*clisma cu carbonat de bismut sau sucralfat* – în formele cu localizare distală sunt la fel de eficiente ca şi clismele cu 5ASA.

În mod practic, tratamentul în rectocolita hemoragică este un tratament individualizat în funcţie de *activitatea bolii*, în primul rând avându-se în vedere tratamentul puseului acut, *forma clinico-evolutivă, prezenţa sau absenţa complicaţiilor* precum şi tratamentul remisiunilor cu prevenirea recăderilor.

Tratamentul bolii în plin puseu începe cu măsurile generale amintite mai sus; bolnavul va fi internat în spital, cu repaus la pat, asigurarea unui regim alimentar corespunzător, tratament medicamentos şi la nevoie intervenţia chirurgicală (colectomie). *Regimul alimentar* în puseele uşoare şi moderate va fi uşor restrictiv, mese mai frecvente, reduse cantitativ, evitându-se toate alimentele iritante ale mucoasei colonice. De asemeni atenţie la consumul de lapte proaspăt. În puseele severe regimul alimentar este foarte restrictiv, se recomandă chiar nutriţie parenterală cu administrarea intravenoasă de adjuvanţi (aminoacizi, glucoză, minerale, vitamine, char lipide). Uneori este necesară transfuzia de sânge. În formele febrile se administrează antibiotice parenteral (ampicilină, tetraciclină, cefalosporine).

Medicaţia antiinflamatoare constă din administrarea în perfuzie a Hidrocortizonului hemisuccinat 100-150 mg/zi care se poate asocia cu Cortrosyl i.m.; Sulfasalazină 3-4 g/zi, iar după ameliorarea simptomatologiei clinice hidrocortizonul este înlocuit cu prednison sau prednisolon per os, în doză medie de 40 mg/zi priză unică. În plus se pot administra topice

locale sub formă de clisme sau supozitoare. Cei mai eficienţi sunt derivaţii de 5ASA. În lipsa acestor derivaţi, o formulă de clismă care şi-a dovedit eficacitatea este:

Rp/ Sulfasalazină 1,5 g
Hidrocortizon hemisuccinat f. III
Vitamina A f.I
Anestizină 100mg
Ceai de muşeţel ad.100ml

administrată seara la ora 20. Clismele au o deosebită eficacitate în formele de boală cu localozare rectosigmoidiană. În lipsa de răspuns la această terapie se încearcă imunosupresoarele: 6 Mercaptopurină şi Azatioprină în doze de 1-1,5 mg/kgcorp/zi. Dacă simptomatologia nu se ameliorează, intră în discuţie intervenţia chirurgicală.

În caz de răspuns favorabil la tratament şi după ameliorarea clinică şi endoscopică se va trece la tratamentul de susţinere.

Formele uşoare şi moderate de boală vor beneficia de un tratament constând din măsurile generale descrise anterior dar cu mai puţine restricţii, iar tratamentul medicamentos va consta din corticosteroizi per os în doză de 30-40mg/zi, Sulfasalazină sau Mesalazină (derivat de 5ASA) în doză medie de 3 g/zi şi clisme terapeutice sau supozitoare cu derivaţi de 5ASA.

Tratamentul de susţinere sau de prevenire a recăderilor constă cel mai des din admonistrarea sulfasalazinei în doză de 1,5 g/zi sau la 2 zile timp de 12 luni în cazul formelor uşoare şi moderate, sau administrare continuă timp de mai mulţi ani în cazul formelor severe; se pot folosi şi derivaţi de 5ASA. Asocierea prednisonului cu sulfasalazina în tratamentul de susţinere nu s-a dovedit mai eficient.

Tratamentul chirurgical este mai frecvent folosit decât în trecut şi nu numai în formele acute fulminante sau cele cu complicaţii majore. Acest lucru a dus la un prognostic mai bun al bolii şi în acelaşi timp a crescut confortul de viaţă al bolnavilor. Oricum, pentru efectuarea colectomiei, trebuie să existe o colaborare perfectă între bolnav, gastroenterolog şi chirurg.

B. *BOALA CROHN*

"Ileita terminală" sau "ileita regională" – boală cronică caracterizată printr-un proces inflamator cronic granulomatos ce poate interesa orice porţiune a tubului digestiv, localizându-se mai frecvent pe ileonul terminal.

Ca şi în rectocolita hemoragică etiopatogenia nu este cunoscută. S-a presupus şi aici intervenţia factorilor infecţioşi (o legătură posibilă cu tuberculoza, în special avându-se în vedere prezenţa în procesul inflamator a granulomului cu celule gigante), şi a factorilor imunologici. Se mai discută despre asocierea dintre boala Crohn şi sarcoidoză.

Morfopatologic, boala Crohn se caracterizează macroscopic prin: segmentul intestinal afectat prezintă lumenul îngustat sau stenozat cu pereţi îngroşaţi şi edemaţiaţi, mucoasa edemaţiată, cu ulceraţii între zone proeminente şi zone de depresiune (aspect de "pietre de pavaj"), ariile de mucoasă normală alternând cu zone de mucoasă normală (leziuni pe sărite). Microscopic se caracterizează prin: granulomul crohnian format din celule gigante polinucleate de tip Langerhans, celule epiteliale şi limfocite, leziune care apare însă doar al 75% din bolnavi.

Diagnostic

Ca şi în rectocolita hemoragică, în boala Crohn (BC) stabilirea diagnnosticului pozitiv porneşte de la simptomatologia clinică, completată cu examenul clinic şi investigaţiile paraclinice.

Simptomatologia clinică

În general, simptomatologia în boala Crohn diferă mult de la un bolnav la altul, dar şi în funcţie de sediul şi extinderea leziunilor. Trebuie reţinută posibilitatea localizării leziunilor şi la nivelul esofagului şi stomacului. De obicei, la persoanele tinere debutul bolii este insidios; de aceea, majoritatea autorilor apreciază că stabilirea diagnosticului pornind de la simptomatologia clinică se face cam la 1-3 ani de la primele semne.

Simptome şi semne de suferinţă intestinală:

-*durerea abdominală* – constituie cel mai frecvent şi poate cel mai important simptom în boala Crohn, fiind adesea prima manifestare a bolii. Se poate manifesta ca o durere intermitentă sau permanentă, localizată în fosa iliacă dreaptă, accentuată de mişcări şi postprandial, sau ca o durere colicativă în etajul abdominal inferior însoţită de borborisme şi balonări, mai accentuate după mese.

-*diareea* – apare la peste 50% dintre bolnavi. Se manifestă prin 4-8 scaune pe zi semilichide sau apoase, fără mucus sau sânge.Uneori poate avea caracter steatoreic. Tulburările de tranzit pot avea un caracter intermitent sau permanent. Rectoragia apare doar în cazul prezenţei leziunilor anorectale (abces, fisură, fistulă).

-*borborisme, greţuri, vărsături* - apar mai rar.

Semne de ordin general:

-*febra* - în jur de 38grd C, apare la aproximativ 75% dintre bolnavi, însoţită adesea de frisoane. Poate avea caracter continuu sau intermitent.

-*pierderea în greutate* . apare relativ constant având la bază mai multe mecanisme: reducerea aportului alimentar; diaree; creşterea catabolismului cu creşterea cerinţelor nutriţionale; pierderi gastro-intestinale de proteine, electroliţi, apă, sânge secundare inflamaţiei; prezenţa sindromului de malabsorbţie prin scoaterea din circuit a unei porţiuni însemnate din intestinul subţire.

Manifestările extradigestive apar cu o frecvenţă mai redusă comparativ cu cele digestive şi uneori chiar le pot precede. Astfel pot apărea manifestări extrem de variate:

-*cutanate:* ulceraţii metastatice, ulceraţii perianale, eritem nodos, ulceraţii aftoide orale, pyoderma gangrenosum;

-*articulare şi osoase:* artrite periferice, spondilita anchilopoietică, hipocratism digital, osteoporoză, osteomalacie;

-*hepato-biliare:* incidenţă crescută a litiazei biliare, retenţie de BSP, creşterea fosfatazei alcaline şi mai rar a transaminazelor;

-*urinare:* litiază renală, hidronefroză, infecţii urinare repetate, fistule entero- şi colo-vezicale, amiloidoza renală;

-*oculare:* irită, keratită, ulcer cornean, uveită, episclerită;

-*hematologice:* anemie, leucocitoză, eventual trombocitoză.

Diagnosticul paraclinic, ca şi în RCH, este decisiv, dar ordinea importanţei diverselor explorări paraclinice este diferită.

- **Examenul radiologic**

Dacă examenul endoscopic rămâne decisiv în diagnosticul RCH, în BC, cu toate progresele tehnice privind aparatura endoscopică, examenul radiologic este şi în prezent cel mai important pentru diagnostic.

Având în vedere posibilitate localizării leziunilor la toate segmentele tubului digestiv, în BC sunt importante atât irigografia/irigoscopia cât şi examenul radiologic gastroduodenal.

În cazul irigografiei examenul radiologic în dublu contrast are o rezoluţie superioară.

Modificările radiologice din BC diferă în primul rând în funcţie de stadiul evolutiv al bolii precum şi de localizarea topografică.

Trebuie remarcat că, indiferent de localizare, modificările radiologice au un caracter segmentar, discontinuu (“pe sărite”), asimetric, iar aspectul de “pietre de pavaj”

(cobbloestone), în stadiul patent de boală, este mai frecvent şi mai caracteristic decât în RCH. Într-un stadiu de evoluţie avansat apar stenozele segmentare la nivelul intestinului afectat.

În funcţie de stadiul evolutiv, imaginile radiologice se prezintă astfel:

-în *stadiul iniţial* apar modificări al anivelul mucoasei intestinale: pliuri neregulate, pliuri îngroşate inegal, pliuri pe alocuri fuzionate sau şterse; ulceraţiile de obicei sunt mici şi inconstante; la nivelul colonului haustrele devin asimetrice. În general, în acest stadiu, modificările sunt nespecifice, putând fi întâlnite în majoritatea bolilor inflamatorii intestinale.

-în *stadiul patent de boală* se evidenţiază ulceraţiile cu aspect de "spini de trandafiri" (imaginea reprezintă ulceraţiile profunde, transmurale, perpendiculare pe perete). Alteori apare aspectul de "buton de cămaşă", cu un pedicul la baza căruia se află o mică dilataţie (abces terminal). Metoda dublului contrast evidenţiază topografia ulceraţiilor profunde longitudinale şi transversale, care se împletesc izolând zona de mucoasă normală ridicată de edemul din submucoasă, dând aspectul de "pietre de pavaj", caracteristic bolii. În evoluţie pot apărea imagini lacunare (pseudopolipi inflamatori) sau fistule digestive (entero-enterale, entero-colice, entero-vezicale, entero-vaginale etc).

-în *stadiul avansat de boală*, dispărând relieful mucoasei, segmentar intestinal afectat devine un tub rigid, cu calibru micşorat şi în general neregulat. De remarcat că dispare mobilitatea anselor intestinale, dar, spre deosebire de tuberculoza intestinală, în BC ansele nu sunt aglutinate. Stenozele intestinale pot fi unice sau multiple, sunt separate de segmente de intestin cu aspect radiologic normal, de lungimi diferite (până la 8-9 cm) şi sunt asimetrice. Majoritatea autorilor compară aspectul intestinului stenozat cu o "ţeavă de pipă". Scurtarea segmentară a intestinului, mai ales a colonului, diferenţiază BC de RCH unde, în caz de stenozare este interesat întreg colonul.

În funcţie de localizare modificările radiologice diferenţiază:

-*localizarea ileală* – este cea mai frecventă. Modificările sunt depistate prin radiografie gastro-intestinală completată cu irigografie. În stadiul patent de boală, la nivelul ileonului apare aspectul de "pietre de pavaj", iar într-un stadiu mai avansat "semnul corzii" (opacitate lineară comparată cu o coardă de bumbac scămoşată). În stadiul de stenoză segmentară se evidenţiază stenoza, dilataţia poststenotică, dilatări pseudo ventriculare, uneori fistule. Cecul poate prezenta defecte de umplere, cu aspect concav pe marginea internă, deformare sau retracţie secundară.

-*localizările jejuno-ileale şi jejunale* - sunt mult mai rare. Ansele intestinale apar mai lungi, leziunile "pe sărite" sunt mai evidente sau apar anse stenozate care alternează cu anse dilatate(aspect "în hamac").

-*localizarea colonică* – apare la aproximativ 20% dintre bolnavii cu boala Crohn.

În primele faze ale bolii, examenul radiologic evidenţiază rigiditatea şi îngroşarea segmentară a haustrelor, spasme frecvente, defecte de umplere, neregularităţi, modificări alternând cu zone de colon radiologic normal ("pe sărite"). În stadiile avansate, apar modificări caracteristice: aspect de "pietre de pavaj", spiculi perpendiculari pe axul segmentului bolnav, dând aspectul dinţat al colonului, stenoze, fistule.

Modificările din boala Crohn sunt sugestive, diferenţiindu-se net de cele din rectocolita hemoragică :

-în general rectul nu este afectat
-leziunile sunt segmentare, discontinue
-există o prindere concomitentă a ileonului în peste 50% din cazuri
-ulceraţiile sunt profunde şi polimorfe
-scurtarea colonului este segmentară
-apar stenoze şi fistule.

-*localizările duodenale, gastrice şi esofagiene* – rar întâlnite, se prezintă radiologic sub aspect de "pietre de pavaj" şi mai frecvent cu îngustarea sau rigidizarea zonei afectate.

Arteriografia selectivă nu a intrat]n practica de rutină. Permite evidenţierea modificărilor de calibru ale arterelor, distorsionarea lor şi creşterea sistemului venos în ariile afectate în perioada de activitate a bolii.

- **Examenul endoscopic**

Examenul endoscopic (constând din retrosigmiodoscopie, colonoscopie, esogastroduodenoscopie mai rar enteroscopie) evidenţiază în boala Crohn prezenţa leziunilor numai la 30-52% dintre bolnavi, spre deosebire de rectocolita hemoragică unde procentul atinge 100%. Este însă util diagnosticului pozitiv, având unele avantaje faţă de examenul radiologic:

-poate evidenţia leziuni minime, care nu au fost puse în evidenţă la examenul radiologic;

-permiţând efectuarea biopsiilor ţintite, oferă posibilitatea efectuării examenului histopatologic, care aduce argumente de certitudine diagnostică;

-evidenţiază mai bine extinderea leziunilor;

-permite diferenţierea de rectocolita hemoragică, precum şi depistare recidivelor postoperatorii.

Rectosigmoidoscopia oferă date pozitive pentru diagnostic la ce mult 25% dintre bolnavi când boala este localizată la nivelul ileonului şi până la 50% în localizarea colonică.

Când rectul este afectat, examenul evidenţiază:

-prezenţa de leziuni tipice, discontinui, “pe sărite” cu ulceraţii de tip aftoid pe o mucoasă aparent normală sau ulceraţii mici, neregulate, alungite, pe o mucoasă edemaţiată;

-prezenţa de stenoze rectale, cu pereţi neregulaţi şi, uneori, ulceraţii;

-mucoasă granitată, destul de friabilă, cu sângerare la atingere (asemănătoate mucoasei din rectocolita hemoragică).

Colonoscopia şi mai ales *videocolonoscopia* – pot aduce elemente suplimentare:

-permit vizualizarea zonelor “oarbe” din rectosigmoidoscopie;

-permit examinarea întregului colon în cele mai bune condiţii;

-recoltarea de biopsii ţintite;

-permit depistare recidivelor postoperatorii.

Aspectul leziunilor depistate este similar celui obţinut prin rectosigmoidoscopie.

Esogastroduodenoscopia – este eficientă şi valoroasă în cazurile în care boala se localizează la nivelul esofagului, stomacului sau duodenului. În localizarea esofagiană, prin esofagoscopie se evidenţiază prezenţa unor eroziuni superficiale, adesea aspect de “pietre de pavaj”, ulceraţii neregulate şi stenoze. Gastroscopia evidenţiază la nivelul stomacului modoficări de tipul “pietre de pavaj” sau ulceraţii de tip aftoid, pliuri îngroşate şi îngustarea regiunii antropilorice. În localizarea duodenală a bolii Crohn, mucoasa apare granulară, sunt prezente ulceraţii multiple, mai rar apare aspectul de “pietr de pavaj”.

- **Examenul histopatologic**

Reprezintă elementul esenţial pentru diagnosticul pozitiv al bolii Crohn.

Elementul histopatologic patognomic pentru boala Crohn este *granulomul epitelo-giganto-celular (granulomul crohnian)*, prezent la 75%dintre bolnavi. Granulomul este alcătuit din celule epiteloide, limfocite şi celule gigante de tip Langhans. Localizat de obicei în submucoasă şi seroasă, granulomul crohnian nu prezintă niciodată necroză cazeoasă.

Infiltratul inflamator bogat în limfocite, dar conţinând şi plasmicite, eozinofile şi chiar polimorfonucleare, la care se adaugă dilaterea vaselor limfatice din mucoasă, submucoasă şi seroasă, este întâlnit la toţi bolnavii.

Prezenţa *ulceraţiilor* este constantă, iar între acestea mucoasa este aproape normală. Unii bolnavi pot prezenta rar, abcese criptice.

În formele cu evoluţie îndelungată, stratul muscular şi seroasa sunt afectate printr-un proces de fibroză.

În sinteză, leziunile histopatologice în boala Crohn sunt caracterizate prin:

-atingere segmentară;

-caracter discontinuu şi transmural;

-prezenţa infiltratului inflamator bogat în limfocite, a granulomului epitelo-gigantocelular şi a ulceraţiilor.

- **Alte investigaţii**

Hemoleucograma evidenţiază de obicei anemie microcitară hipocromă, rareori macrocitară, leucocitoză cu eozinofilie, trombocitoză moderată.

Viteza de sedimentare eritrocitară este normală sau moderat crescută.

Albuminele serice sunt normale sau uşor scăzute. În formele grave, electroliţii serici scad foarte mult.

Diferenţe morfopatologice RCUH - BC

Caracter histologic	*RCUH*	*BC*
Inflamatie transmurala	**-**	**+++**
Infiltrat inflamator cronic	**++**	**+++**
Infiltrat inflamator acut	**+++**	**+/++**
Agregate limfoide	**-/+**	**++**
Granulom sarcoid	**-**	**+++**
Criptita, abcesul criptic	**+++**	**+**
Atrofia criptica	**+++**	**-/+**
Distorsiunea criptelor	**+++**	**-/+**
Depletia de mucus	**+++**	**-/+**
Fisuri	**-**	**+++**
Necroza axonilor	**-**	**+++**

Diagnostic diferenţial RCUH - BC

Manifestări	*RCUH*	*BC*
Rectoragii	++	-/+
Durere abdominala	-/+	++
Febra	-/+	++
Scadere ponderala	-/+	++
Afectare perianala	-	++
Afectare rectala	++	-
Leziuni continue	++	-/+
Leziuini asimetrice	-	++
Afectarea intestinului subtire	-	++
Fistule	-	++
Abcese	-	++
Stenoze	-/+	++

Tratament

TRATAMENTUL MEDICAL cuprinde:

Măsuri cu caracter general:

-*repaus la pat* în formele active ale bolii.

-*psihoterapia* - este o măsură auxiliară care trebuie aplicată fiecărui bolnav în încercarea de restabilire a echilibrului psihic, deseori perturbat. Se pot administra tranchilizante, barbiturice.

-*regimul alimentar* – se aplică diferenţiat, în funcţie de fazele evolutive ale bolii, de prezenţa complicaţiilor. Alimentaţia poate varia de la normală până la alimentaţie total parenterală. În general, regimul trebuie să fie normocaloric, chiar hipocaloric, bogat în proteine, vitamine şi minerale. Se acordă atenţie consumului de lapte. Se interzice consumul de alcool şi fumatul.

Tratamentul simptomatic urmăreşte:

-combaterea durerii abdominale prin administrarea pe cale orală de antispastice (atropină, papaverină, scobutil) în colici şi administrarea de antiinflamatoare antialgice (paracetamol, aspirină).

-combaterea diareei se face ţinând cont de mecanismele variate care determină apariţia ei (excluderea din alimentaţie a laptelui, condimentelor etc). Se administrează fosfat de codeină 40-60 mg/zi, colestiramină 2-3g/zi, antibiotice cu spectru larg parenteral.

-combaterea tulburăriloe hidroelectrolitice şi a anemiei se face prin administrarea de soluţii izotone sau hipertone cu electroliţi, preparate de fier, vitamina B_{12} sau acid folic.

Tratamentul patogenic se bazează pe:

-Salazopyrină a cărei eficienţă este mai puţin spectaculoasă decât în rectocolita hemoragică. Se recomandă atât în puseele active ale bolii (4-6 g/zi), cât şi ca tratament de întreţinere (1,5-2 g/zi).

-antibiotice cu spectru larg sunt mult mai eficiente şi mai des folosite decât în rectocolita hemoragică. Dozele sunt de aproximativ 1,5-2 g/zi, timp de 10-14 zile.

-corticosteroizii şi ACTH-ul au un dublu efect, antiinflamator şi imunosupresor. ACTH-ul se administrează în perfuzii sau injecţii i.m. 25-50mg de două ori pezi, cu reducerea dozei după 3-4 zile, tratamentul continuându-se 2-3 săptămâmi. Este urmat de administrarea de prednison per os , 20-30 mg/zi. Dacă de începe cu prednison, doza de atac este de 40-60 mg/zi, cu scădere progresivă, după realizarea efectului clinic. În localizările rectale sau sigmoidiene, se recomandă aplicarea locală, sub formă de clisme medicamentoase.

-tratamentul cu tuberculostatice se practică doar în situaţia în care nu se poate diferenţia o tuberculoză intestinală de boala Crohn.

-imunosupresoarele nu sunt folosite de rutină. Cel mai utilizat este Imuranul, în doză de atac de 150 mg/zi, şi 50 mg/zi în doză de întreţinere.

-alte tratamente: vaccinul BCG, metronidazol în doză de 1,5-2 g/zi timp de 2-3 săptămâni, levamisol în doză de 150 mg de trei ori pe săptpmână timp de 1-1.5 luni, cromoglicatul disodic 1.2 g/zi şi D-penicilamina, toate cu rezultate contradictorii. Modern s-a introdus în tratamentul formelor acute şi complicate de boală anticorpii anti-TNFα (Remicade) cu rezultate uneori spectaculoase.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL este indicat în:

-situaţii de urgenţă, în caz de perforaţie, ocluzie, hemoragie masivă;

-intervenţie electivă în fazele de acalmie ale bolii, după reechilibrarea bolnavului, în caz de abces, fistule, hemoragii repetate, prezenţa de leziuni anale avansate şi eventual , în cazul lipsei de răspuns medicamentos.

Procedeul terapeutic cel mai indicat este *rezecţia segmentară intestinală cu anastomoză terminio-terminală* şi, mai rar derivaţia intestinală (scurtcirciutarea). Intervenţia chirurgicală aduce bolnavului o ameliorare evidentă cu o viaţă rezonabilă dar nu vindecă boala.

II. AFECŢIUNI INTESTINALE INFLAMATORII INFECŢIOASE

Aparatul digestiv, considerat că se comportă ca o barieră complexă datorită, în special, microbiocenozei intestinale, este supus multiplelor agresiuni extrinseci; acestea sunt reprezentate, în cea mai mare parte, de microorganismele ingerate, deoarece pătrunderea bacteriilor patogene este urmată de un dezechilibru al ecosistemului în detrimentul organismului gazdă.

Morbiditatea şi mortalitatea datorate enterocolitelor infecţioase reprezintă un aspect deosebit de important mai ales la copii, dar şi în cazul adulţilor trebuie subliniat impactul economico-social al acestora.

Flora bacteriană a tractului intestinal se stabileşte după câteva săptămâni de la naştere şi, cu excepţia introducerii de microorganisme patogene sau în urma tratamentului cu antibiotice, rămâne relativ stabilă tot restul vieţii.

Fecalele adultului normal conţin 10^{11}-10^{12} bacterii viabile/gram; majoritatea acestor bacterii se găsesc în colon, unde predomină bacilii anaerobi nesporulaţi din genul Bacteroides.

Pe lângă aceştia sunt prezente în mod normal şi bacterii aerob-anaerobe facultative aparţinând familiei Enterobacteriaceae.

În funcţie de microorganismul agresor, manifestările clinice sunt foarte variate, deseori puţin caracteristice, ceea ce necesită variate examinări pentru a putea preciza agentul etiologic. Deşi enterocolitele se manifestă cel mai adesea sub forma unei diaree infecţioase, trebuie subliniat că, fiecare patogen acţionează diferit.

Bacteriile cauzează enterocolitele fie prin producerea unei enterotoxine, fie prin invazia mucoasei intestinale.

În toate bolile infecţioase intestinale, bariera acidă a stomacului are o importanţă majoră; persoanele care au hipoaciditate din diferite motive prezintă un risc crescut de a face infecţii, în special cu microorganisme care au sensibilitate mare la acid.

Microorganismele considerate agenţi etiologici ai enterocolitelor infecţioase sunt în număr mare; se pot descrie entităţi clinice care au simptome, cauze şi mecanisme diferite de producere.

Afecţiunile intestinale inflamatorii infecţioase acute bacteriene cuprind:

-enterocolitele inflamatorii infecţioase acute bacteriene

-rectitele şi proctitele inflamatorii infecţioase acute.

A) AFECŢIUNI INFLAMATORII INTESTINALE INFECŢIOASE ACUTE

1. *ENTEROCOLITELE INFLAMATORII INFECŢIOASE ACUTE BACTERIENE*

DIZENTERIA BACILARĂ

Dizenteria este o enterocolită infecţioasă determinată de bacterii din genul Shigella care posedă caracterele generale ale Enterobacteriilor: sunt bacili gram negativi, aerob-anaerob facultativi, ce fermentează glucoza şi reduc nitraţii la nitriţi. Sunt bacterii imobile şi lactozo-negative care nu produc gaz prin fermentarea carbohidraţilor.

Sunt descrise patru grupe de Shigelle: grupa A (Shigella dysenteriae - 12 serotipuri), grupa B (Shigella flexneri - 6 serotipuri şi 2 variante), grupa C (Shigella boydii - 18 serotipuri) şi grupa D (Shigella sonnei cu un singur serotip). Această specie se distinge de celelalte prin prezenţa unei ornitindecarboxilaze şi prin faptul că tulpinile nu produc niciodată indol.

Shigellele sunt bacterii strict umane. Rezervorul principal de germeni este tubul digestiv al omului; bacteriile sunt prezente în materiile fecale ale bolnavilor sau ale purtătorilor sănătoşi.

Transmiterea bolii se face prin alimente, apă contaminată cu materii fecale sau de la persoană la persoană, în condiţii igienice deficitare.

Fiziopatologie

Shigellele sunt bacterii enteroinvazive, capabile să se replice în citoplasma celulei eucariote. Procesul de invazie, caracteristic speciilor de Shigella, este un eveniment complex, bine definit, care implică confruntări directe între patogen şi numeroase proteine ale membranei celulei gazdă. Un moment important în patogeneza dizenteriei bacilare este invazia

mucoasei colonului de către bacterie. Doza minimală infectantă este foarte scăzută, de ordinul a 10-100 bacterii.

Procesul de invazie include pătrunderea bacteriei în celula epitelială, multiplicarea intracelulară, răspândirea atât inter, cât şi intracelulară şi omorârea celulei gazdă (1). Toate aceste evenimente conduc la mărirea inoculului bacterian în epiteliu.

Shigella flexneri pătrunde în organism pe cale orală şi ajunge la mucoasa intestinală, invadând celulele epiteliale ale mucoasei colonului; trece din celulă în celulă, fără a avea contact cu mediul extracelular, din acest motiv bacteria este protejată de acţiunea sistemului imunitar al organismului şi de antibiotice.

Membrana celulei epiteliale se invaginează în jurul bacteriei, închizând-o într-o vacuolă de fagocitoză.

Shigella distruge membrana care o înconjoară - o etapă indispensabilă virulenţei - şi se multiplică în citoplasmă. La 15 minute până la o oră după pătrunderea în celulă, Shigella se regăseşte liberă în citoplasma celulei unde proliferează rapid, astfel că pentru 5 bacterii eliberate la început, după 3-4 ore în celula infectată sunt prezente 500 de bacterii. După 6 ore de la infecţie, celula gazdă începe să fie distrusă. După aproximativ 2 ore de la debutul infecţiei, bacteria începe să invadeze celulele vecine, deplasându-se spre membrana celulară şi formând nişte prelungiri ce pătrund în celulele adiacente, distrugând astfel cele două membrane care le separă.

Pentru a se menţine în acest ciclu, Shigella trebuie să deţină capacitatea de a se mişca în celula pe care o invadează. Această bacterie, fiind imobilă, nu dispune de nici un mijloc propriu pentru mişcare; ea are însă gene specializate care îi permit să utilizeze unul din motoarele celulare (3).

Invazia şi multiplicarea rămân localizate în stratul superficial al epiteliului colonului; necroza inflamatorie antrenează formarea de ulceraţii şi microabcese, cu eliminarea în materiile fecale de mucus, granulocite, eritrocite şi resturi celulare.

Responsabile de virulenţa Shigellelor sunt genele **ipa** (invasion plasmid antigen), care codifică patru polipeptide: proteinele Ipa A (70 KDa), Ipa B (62 KDa), Ipa C (43 KDa) şi Ipa D (38 KDa).

Proteinele Ipa B şi Ipa C sunt esenţiale pentru penetrarea Shigellei flexneri în celula eucariotă; tot acestea stimulează răspunsul imun atât în infecţia naturală la om, cât şi în infecţia experimentală la maimuţe (2).

Proteina Ipa B, antigen major al speciilor de Shigella, este aproape întotdeauna evidenţiat în serurile persoanelor infectate cu această bacterie.

O altă proteină, Vir G, este implicată în răspândirea inter şi intracelulară şi este asociată cu acumularea de actină care apare în timpul răspândirii Shigellelor.

Clinic

După o incubaţie de 36-72 de ore boala debutează brusc cu scaune frecvente mucosanguinolente însoţite de febră, dureri abdominale intense, tenesme, uneori vărsături şi o anorexie marcată. De multe ori simptomatologia este frustă şi nespecifică, mai ales la vârstele extreme. La copii pot să apară letargie, stare confuzională, cefalee intensă (semne de suferinţă neurologică) şi nu de puţine ori semne de deshidratare de diverse grade.

Diagnosticul de laborator

Diagnosticul de laborator presupune izolarea şi identificarea bacteriei, singurul mod de a preciza diagnosticul de dizenterie.

Recoltarea materiilor fecale se face, de obicei, din scaunele de emisie spontană, uneori folosindu-se sonda Nelaton sau tamponul rectal.

Transportul produselor patologice la laborator se face cât mai repede de la momentul recoltării, iar dacă acest lucru nu este posibil, se poate folosi mediul de transport Cary-Blair.

Examenul microscopic direct din materiile fecale evidenţiază procesul invaziv prin prezenţa polimorfonuclearelor (PMN) în număr mare.

Materiile fecale vor fi obligatoriu însămânţate pe medii de cultură ca Drigalski, Mac-Conkey, SS (Shigella-Salmonella), ADCL (agar-dezoxicolat-citrat-lactoză). După 24 de ore de incubare, coloniile suspecte (lactozo negative şi H_2S negative) vor fi supuse altor teste de identificare.

Identificarea biochimică completă poate fi realizată cu ajutorul unor teste de tip API 20 E. Se va face apoi identificarea antigenică printr-o reacţie de aglutinare pe lamă utilizându-se seruri standard anti-Shigella.

Caracterul de invazivitate al tulpinilor de Shigella, izolate din materiile fecale ale bolnavului, poate fi evidenţiat in vivo prin testul Sereny la cobai.

Diagnosticul serologic nu are valoare deoarece, pe de o parte, creşterea titrului de anticorpi este tardivă, iar pe de altă parte pot să apară reacţii încrucişate între antigenul somatic O al Shigella şi al altor enterobacterii. Evidenţierea creşterii titrului de anticorpi, pe două probe de ser recoltate la interval de 15 zile, poate fi utilă pentru a diagnostica un sindrom reumatismal (Sdr. Reiter) care poate să apară în urma unei infecţii cu Shigella flexneri.

Tratamentul

Reechilibrarea hidro-electrolitică rămâne primordială în toate cazurile, dieta hidrică (ceai, decoct de orez, supă de morcov) fiind urmată de o alimentaţie în care se urmăreşte evitarea excesului de glucide şi eliminarea sosurilor şi a celulozicelor.

Shigella rămâne sensibilă la majoritatea antibioticelor active pe bacterii gram negative, dar efectuarea unei antibiograme este necesară pentru a prescrie o antibioterapie. Antibioticele permit reducerea duratei bolii şi diminuarea rapidă a eliminării prin materiile fecale a bacililor.

Recent, întrebuinţarea fluoroquinolonelor s-a dovedit a avea o mare eficacitate. Durata tratamentului este, în general, de cinci zile. Antibioterapia nu înlocuieşte regimul igienico-dietetic.

ENTEROCOLITE CU ESCHERICHIA COLI

Escherichia Coli aparţine genului Escherichia din familia Enterobacteriaceae şi este o specie foarte comună a microbiogenozei intestinale; cu toate acestea, există câteva serotipuri patogene responsabile de diaree mai ales la copii.

Actualmente se cunosc cinci tipuri patogene de E. Coli care cauzează afecţiuni ale tractului intestinal prin mecanisme diferite: E. Coli enteropatogen (EPEC), E. Coli enterotoxigen (ETEC), E. Coli enteroinvaziv (EIEC), E. Coli enterohemoragic (EHEC) şi E. Coli enteroaderent (EAEC).

E. Coli enteropatogen (EPEC)

Serotipurile EPEC sunt întâlnite mai frecvent ca agenţi etiologici ai enterocolitelor în ţările în curs de dezvoltare şi mai ales la copii; boala are un aspect mult mai sever la copiii malnutriţi, la care evoluţia este de cele mai multe ori prelungită şi are drept consecinţă deshidratarea, hipoalbuminemia şi denutriţia accentuată a copilului.

Riscul de a face boala este mai scăzut la copilul alăptat la sân şi susceptibilitatea faţă de infecţia cu EPEC este datorată, cel puţin în parte, lipsei imunităţii specifice.

Boala a fost raportată atât sub formă de cazuri sporadice, cât şi sub formă de epidemii.

Tulpinile de EPEC au capacitatea de a adera şi a şterge marginea în perie a epiteliului intestinului subţire. Alterarea vilozităţilor a fost evidenţiată prin ME (microscopie electronică).

E. Coli enteroinvaziv (EIEC)

Enterocolitele produse de EIEC au fost asociate cu consumul de alimente contaminate şi se caracterizează prin simptome asemănătoare dizenteriei: crampe abdominale intense,

diaree sanguinolentă, uneori şi purulentă, febră. Tulpinile de EIEC au proprietatea de a penetra şi a se replica în celulele epiteliale intestinale, unde cauzează focare de necroză care, cuprinzând vase mici de sânge, explică apariţia striurilor sanguinolente în materiile fecale.

Caracterul de invazivitate este asigurat de o plasmidă cu greutate moleculară (GM) mare (140 MDa), care codifică proteine de membrană externă capabile să medieze invazivitatea. Astfel de proteine de membrană externă ar putea fi identificate prin ELISA.

E. Coli enterotoxigen (ETEC)

ETEC este principala cauză de diaree la copiii sub cinci ani în ţările în curs de dezvoltare şi este, de asemenea, cauza cea mai importantă a "diareei călătorilor".

Enterocolita apare în urma consumului de apă sau alimente contaminate cu materii fecale, boala manifestându-se printr-o diaree apoasă abundentă, fără celule inflamatorii, însoţită de greţuri, vărsături şi crampe abdominale, uneori de febră şi stare generală alterată.

Patogenitatea tulpinilor de ETEC este condiţionată, pe de o parte de prezenţa adezinelor, cel mai adesea pili, care permit bacteriei aderarea de celula epitelială intestinală, iar pe de altă parte, de capacitatea acestui serotip de a elibera două tipuri principale de enterotoxine, clasificate în funcţie de rezistenţa la căldură: enterotoxina termolabilă (LT) şi enterotoxina termostabilă (ST).

Mecanismul de patogenitate al ETEC presupune mai întâi: ataşarea bacteriei de enterocit prin intermediul fimbriilor, caracterizate ca factori de colonizare I şi II. Toxinele LT şi ST acţionează pe enterocit stimulând adenilat-ciclaza şi guanilat-ciclaza şi conducând la secreţia apoasă, formă sub care apare diareea.

Doza de ETEC necesară pentru a cauza diareea apoasă este de 10^8 microorganisme.

Elementul principal al tabloului clinic este deshidratarea, care de altfel impune şi instituirea terapiei. Rehidratarea, primul pas în tratament, se poate efectua fie pe cale orală, în formele de deshidratare moderată, fie pe cale parenterală.

E. Coli enteroaderent (EAEC)

Tulpinile de EAEC sunt implicate în apariţia diareei apoase trenante la sugar sub formă de cazuri sporadice. Acest serotip se aseamănă cu serotipul EPEC, diferenţiindu-se doar prin aspectele aderării, astfel că, in vitro, cele mai multe tulpini de EAEC prezintă un mod particular de autoagregare la marginea şi între tulpinile Hep-2.

E. Coli enterohemoragic (EHEC)

E. Coli $O_{157}H_7$ este un reprezentant al grupului EHEC, grup heterogen în structura antigenică, care, din ce în ce mai mult este identificat ca şi cauză a diareelor şi colitelor hemoragice. Cea mai importantă complicaţie postinfecţioasă este HUS (sindrom hemolitic uremic).

Diareea, cea mai comună manifestare clinică, are o perioadă de incubare de 1-14 zile şi este frecvent dar nu invariabil de natură hemoragică. Cantitatea de sânge prezentă în materiile fecale poate să varieze de la câteva striaţii la un scaun care este alcătuit, în mare majoritate, din sânge. De obicei, apar crampe abdominale, vărsăturile nu sunt obligatorii, iar febra nu este un element obişnuit.

HUS se manifestă clinic prin anemie hemolitică microangiopată, trombocitopenie şi insuficienţă renală acută (IRA). HUS apare la aproximativ 7% din cazuri, la 5-10 zile de la debutul simptomelor, de multe ori în timp ce boala diareică iniţială se rezolvă.

Copiii preşcolari şi vârstnici sunt mai predispuşi la insuficienţă renală acută; la o parte din aceştia pot să apară sechele renale pe timp îndelungat. Manifestările HUS pot fi ulterior complicate prin apariţia unor fenomene neurologice şi implicarea altor organe, ca de exemplu purpura trombotică trombocitopenică.

Un prim pas în producerea infecţiei este aderarea E. Coli $O_{157}H_7$ de celulele mucoasei intestinale, proces care necesită intimina pentru a induce leziunile caracteristice de ataşare şi ştergere a marginii microviloase a celulelor epiteliului intestinal.

Unii autori menţionează importanţa, în ataşarea tulpinii de EHEC, a unei proteine Esp-E. Ataşarea se produce datorită unei interacţiuni strânse între bacterie şi membrana eucariotelor, cu formarea unor prelungiri de actină. În timpul infecţiei, proteina Esp-E este eliberată în citoplasma celulelor gazdă infectate, unde poate fi detectată ca o proteină cu greutatea moleculară de 90 KDa.

Proteina Esp-E translocată este tirozinfosforilată şi această formă modificată este identică cu receptorul pentru intimină al EPEC (Hp 90). E. Coli $O_{157}H_7$ nu are capacitate de tirozin-fosforilare a Esp-E şi diferă, din acest punct de vedere, de alte bacterii care produc leziuni de ataşare şi ştergere a celulelor epiteliului intestinal EPEC.

Sursa cea mai importantă de infecţie cu E. Coli O_{157} este carnea tocată de vită insuficient prelucrată termic şi alte produse bovine. Doza infecţioasă este mică, iar răspândirea poate avea loc atât de la persoană la persoană, cât şi transmiterea directă de la vite la om. Pentru a preveni infecţia trebuie acordată atenţie stadiilor de producţie, prelucrare şi preparare a alimentelor din carne de vită.

Persistenţa şi circulaţia tulpinilor de E. Coli O_{157} în mediul înconjurător ar putea fi explicată prin descrierea recentă ca rezervor a populaţiilor de păsări migratoare.

Diagnosticul de laborator

În cazul enterocolitelor produse de diferite serotipuri de E. Coli diagnosticul bacteriologic este dificil, pe de o parte pentru că E. Coli este un constituent obişnuit al microbiocenozei intestinale, iar pe de altă parte, în practica de uz curent nu se folosesc tehnicile pentru evidenţierea diverşilor factori de patogenitate, cu excepţia testului Sereny.

Există la ora actuală tehnici moderne pentru identificarea acestor factori (PCR, ELISA, sonde genetice, culturi de celule), dar acestea sunt folosite numai în situaţii clinice sau epidemiologice deosebite.

În cazul enterocolitei produse de ETEC este necesară evidenţierea producerii de LT sau ST, aceste toxine putând fi identificate printr-o varietatea de teste: ELISA, latex, coaglutinare sau prin tehnici de hibridizare ADN utilizând oligonucleotide sintetice pentru genele care codifică toxinele.

Tratament

În toate enterocolitele produse de diverse serotipuri de E. Coli esenţială este corectarea tulburărilor hidroelectrolitice. Se asociază tratamentul cu antibiotice, alese în funcţie de datele obţinute după efectuarea antibiogramei, dată fiind apariţia unui număr din ce în ce mai crescut de tulpini rezistente.

INFECŢIILE CU SALMONELLA

Salmonella este cel mai vast şi mai complex gen al familiei Enterobacteriaceae, cuprinzând actualmente mai mult de 2000 serotipuri caracterizate prin specificitatea lor antigenică: antigen somatic "O", antigen flagelar H şi antigen Vi prezent doar la Salmonella typhi, Salmonella paratyphi C şi Salmonella Dublin.

Genul Salmonella prezintă caracterele generale ale familiei Enterobacteriaceae: bacili gram negativi, nesporulaţi, aerob anaerob facultativi, oxidazo-negativi, reduc nitraţii la nitriţi, mobili.

Se disting Salmonella strict umane, numite şi "majore" (Salmonella typhi, Salmonella paratyphi A, B, C) şi Salmonella ubiquitare, numite şi "minore".

Rezervorul de bacterii este reprezentat de bolnavi şi de purtători sănătoşi, deoarece după vindecarea clinică, unii subiecţi (1-2%) devin purtători cronici şi continuă să elimine Salmonella prin materiile fecale şi urină.

Contaminarea omului se face pe cale bucală. Frecvenţa infecţiei cu Salmonella este în creştere, fiind favorizată mai ales de alimentele preparate cu mult timp înainte de a fi consumate, în care bacteriile se pot multiplica; în principal, transmiterea se face prin produse de carne, prăjituri cu cremă şi ouă, în special de raţă.

Infecţiile produse de Salmonella sunt următoarele: febra tifoidă şi febrele paratifoide cauzate de Salmonella typhi şi Salmonella paratyphi A şi B, toxiinfecţiile alimentare produse mai frecvent de Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium, Salmonella Panama, Salmonella cholerae-suis, stări septico-piemice care au ca şi agenţi etiologici mai ales Salmonella din grupul C.

FEBRA TIFOIDĂ

Febra tifoidă este o infecţie sistemică severă, specific umană, care este produsă de Salmonella typhi.

Tablouri clinice asemănătoare, mult mai puţin severe, pot realiza şi alte tipuri de Salmonella: Salmonella paratyphi A, B şi uneori C.

Patogenitate

Salmonella typhi pătrunde în organism pe cale digestivă, traversează bariera intestinală şi ajunge în sistemul limfatic anexat tractului digestiv. Pe măsură ce germenii se înmulţesc în organele limfoide ei trec în sânge provocând bacteriemie typhică cu diseminarea lor în toate organele şi ţesuturile. O parte din germeni sunt distruşi în organism, iar o altă parte sunt eliminaţi pe diverse căi: biliară, intestinală şi renală.

În urma lezării bacteriilor se eliberează endotoxina (LPS) care, prin acţiunea directă asupra SNC antrenează starea de obnubilare caracteristică febrei tifoide şi uneori colapsul cardio-vascular.

Clinic

Din punct de vedere clinic, febra tifoidă evoluează cu perioadele caracteristice bolilor infecţioase: perioada de incubaţie, de debut, de stare şi de convalescenţă. În cadrul acestor perioade, tabloul clinic poate îmbrăca o serie întreagă de aspecte, de la formele cele mai uşoare, ambulatorii, până la cele mai grave; de la forme cu o durată de câteva zile până la forme prelungite de 3-4 luni. Există apoi forme cu diferite manifestări viscerale legate de vârstă.

Perioada de incubaţie este, în mod obişnuit, de aproximativ 14 zile. De obicei, debutul în febra tifoidă este insidios, organismul trecând pe nesimţite din starea de sănătate spre cea de boală. Primele semne de debut sunt: senzaţia de oboseală, dureri vagi în tot corpul, în musculatură, în extremităţi, cefalee intensă şi persistentă, inapetenţă, greaţă, senzaţia de greutate şi balonare abdominală după mâncare, acompaniate de febră. În această fază bolnavul poate prezenta diaree, mai frecvent, însă, semnalându-se constipaţie. Uneori există insomnii, somn agitat, ameţeli.

În perioada de stare, tabloul clinic este dominat de febră (40-40,5^{o}C), stare tifică, tradusă prin apatie, obnubilare, sindrom cutanat (10-15%) reprezentat de rozeole tifice, erupţii specifice ce se manifestă sub forma unor pete lenticulare rozacee de 1-3 mm diametru, localizate cu predilecţie în regiunea toraco-abdominală.

În general, rozeolele sunt pete pur congestive pentru că la digitopresiune sau la distensia tegumentului dispar, pentru a reapărea la încetarea exercitării acestor cauze mecanice.

Data apariţiei lor este destul de precoce, fiind prezente în a VI-a - a IX-a zi de la debutul bolii, deci la începutul perioadei de stare; rar pot să apară mai timpuriu sau mai târziu. Apar în serii succesive şi nu toate deodată. Durata totală a erupţiei este de 6-21 zile.

Valoarea lor pentru diagnosticul pozitiv al febrei tifoide este foarte mare, totuşi lipsa lor nu poate îndepărta definitiv diagnosticul.

Perioada de stare durează, în cazurile mai uşoare, 1-2 săptămâni, însă, de obicei, este mai lungă de - 2-3 săptămâni -. Există şi forme prelungite cu durata de 4-6 săptămâni.

Durata perioadei de convalescenţă este variabilă, în cazurile mai uşoare 3-4 săptămâni, în cele mai grave 4-6 săptămâni sau mai mult.

Diagnosticul

Diagnosticul de febră tifoidă, ca de altfel în toate bolile infecţioase, se bazează pe simptomele clinice şi pe datele de laborator. Numai cu ajutorul semnelor clinice nu este posibil să diferenţiem febra tifoidă de cele paratifoide.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic este necesară izolarea şi identificarea Salmonellei typhi, Salmonellei paratyphi A sau a Salmonellei paratyphi B. De altfel, diagnosticul clinic şi de laborator se completează reciproc.

Diagnosticul etiologic se face prin izolarea şi identificarea Salmonellei typhi, Salmonellei paratyphi A sau a Salmonellei paratyphi B din diversele produse recoltate de la bolnavi: sânge, materii fecale, urină sau prin evidenţierea anticorpilor specifici din organismul bolnav faţă de aceste Salmonella.

Fiind o boală septicemică şi germenul cauzator aflându-se în circulaţia sangvină încă din primele faze ale bolii, pentru diagnosticul bacteriologic al febrei tifoide se face hemocultura.

Începând cu săptămâna a II-a de boală, se poate face coprocultura şi urocultura, bacteria eliminându-se prin materii fecale şi urină, iar mai târziu se poate face medulocultură.

Deoarece bacilii tifici pot fi în număr redus, primele însămânţări se fac pe medii de îmbogăţire, care favorizează dezvoltarea acestora, inhibând creşterea Escherichiei Coli şi a altor bacterii din flora intestinală.

De pe mediile de îmbogăţire, după o durată de incubaţie la 37^{o}C, optimă pentru dezvoltarea salmonelelor, între 6 şi 8 ore, se fac pasaje pe medii solide de izolare (toate mediile de izolare conţin un zahăr, de obicei lactoză şi un indicator care evidenţiază virajul produs în pH-ul mediului sub acţiunea germenilor). Pe aceste medii Salmonella se dezvoltă sub formă de colonii lactozo negative şi toate coloniile suspecte sunt supuse procedeelor de examinare microscopică şi de aglutinare pe lamă.

Identificarea germenilor din genul Salmonella se bazează mai ales pe structura antigenică, fiecărei specii corespunzându-i o anume formulă antigenică.

Diagnosticul serologic se face prin reacţia WIDAL care evidenţiază în sângele bolnavilor anticorpi faţă de antigenele O şi H ale Salmonellei typhi, Salmonellei paratyphi A şi B.

La bolnavii vaccinaţi, în primele trei luni de la vaccinare nu se poate pune diagnostic prin reacţia serologică şi în aceste cazuri se foloseşte numai diagnosticul bacteriologic.

Stabilirea unui diagnostic precis de febră tifoidă este important din punct de vedere clinic pentru adoptarea unei conduite adecvate terapeutice, dar şi din punct de vedere epidemiologic pentru a lua măsurile potrivite de combatere şi profilaxie.

Tratamentul

În cazul bolnavilor cu febră tifoidă, repausul la pat este obligatoriu. Este necesară supravegherea îndeaproape a igienei bolnavului, regimului alimentar cu scopul de a stimula capacitatea de apărare a organismului.

Tratamentul cu antibiotice va fi orientat după efectuarea antibiogramei, existând numeroase antibiotice eficiente în febra tifoidă: cloramfenicolul, amoxicilina, ampicilina, cefalosporinele de generaţia a III-a, fluoroquinolonele.

FEBRELE PARATIFOIDE

Febrele paratifoide sunt boli infecţioase acute, asemănătoare ca manifestări clinice cu febra tifoidă, produse de *Salmonella paratyphi A, Salmonella paratyphi B* şi uneori *Salmonella paratyphi C*.

Diferenţele între febra tifoidă şi febrele paratifoide sunt minore şi greu de sesizat clinic, diagnosticul pozitiv de febră tifoidă fiind posibil numai prin izolarea şi identificarea uneia dintre salmonele.

Rezultatele obţinute prin reacţia de aglutinare WIDAL nu pot fi luate în considerare cu certitudine pentru diagnosticul pozitiv, decât în prezenţa unor simptome clinice şi hematologice care susţin diagnosticul.

Tratamentul

Tratamentul febrelor paratifoide se face conform antibiogramei, care stabileşte sensibilitatea microorganismului izolat de la bolnav.

Antibioticele folosite în tratamentul salmonelozelor trebuie să penetreze în celulă, să se elimine sub formă activă pe cale biliară şi să realizeze o concentraţie limfatică superioară CMI (concentraţia minimă inhibitorie). Administrarea orală este cea care asigură cea mai bună concentraţie limfatică.

ENTERITE ŞI TOXIINFECŢII ALIMENTARE CU *SALMONELLA*

Gastroenteritele se manifestă cu scaune diareice, dureri abdominale, febră şi stare generală alterată, semne care apar după o perioadă de incubaţie de 1-3 zile. În cele mai multe cazuri, scaunele diareice sunt reduse ca volum, fără sânge şi numai în cazuri excepţionale apar scaune voluminoase şi cu caracter apos sau chiar scaune cu sânge însoţite de tenesme.

Patogenitatea este multifactorială, au fost definiţi mai mulţi factori de patogenitate a căror contribuţie la manifestările bolii rămâne discutabilă: capacitatea de a penetra şi a se multiplica în celulele epiteliale (invazine), capacitatea de a elibera enterotoxine, o citotoxină, serorezistenţa, LPS şi chiar motilitatea.

Macrofagul fagocitează, dar nu omoară bacteria, ceea ce explică apariţia, în special la persoanele cu deficienţe imune severe, a unei complicaţii ca urmare a colonizării sau infecţiilor gastrointestinale.

Antibioticul de elecţie în aceste cazuri este ampicilina, cloramfenicolul fiind o alternativă, dar este necesară efectuarea antibiogramei, datorită posibilităţii de câştigare a rezistenţei.

Profilaxia salmonelozelor

Profilaxia salmonelozelor se face prin aplicarea strictă a regulilor de igienă colectivă (controlul bacteriologic al reţelelor de distribuţie a apei potabile şi al alimentelor) şi de igienă individuală (detectarea purtătorilor sănătoşi, mai ales în rândul persoanelor care lucrează în industria alimentară).

Vaccinul antitifoidic TAB nu este inclus în schema de vaccinuri obligatorii la noi în ţară, dar este recomandat militarilor şi persoanelor expuse profesional.

INFECŢIA CU YERSINIA ENTEROCOLITICA

Genul Yersinia cuprinde, printre alte specii patogene pentru om, şi Yersinia enterocolitica, responsabilă de enterocolite.

Contaminarea se face pe cale digestivă, excepţional pe alte căi (subcutanată sau oculară). Apariţia infecţiei cu Yersinia enterocolitica la om ar putea fi atribuită, pe de o parte, capacităţii acestei specii de a se multiplica la temperatură scăzută, iar pe de altă parte, prezenţei frecvente a bacteriei în anumite alimente.

Fiziopatologie

Yersinia enterocolitica posedă mai mulţi factori de virulenţă codificaţi de o plasmidă de 45 MDa. Poarta de intrare este ileonul terminal şi cecul, la nivelul cărora sunt observate, de altfel, şi principalele leziuni inflmatorii şi ulceraţii. Bacteria se multiplică intracelular, în mucoasă, ducând la apariţia de granuloame inflamatorii şi microabcese, care evoluează spre necroză. Bacteria se multiplică, de asemenea, în celulele mononucleate din ganglionii mezenterici, cu formarea de granuloame inflamatorii. Adenita mezenterică poate să prezinte un aspect tumoral.

Clinic

Tabloul clinic al infecţiilor cu Yersinia enterocolitica este comparabil cu cel produs de alte bacterii intestinale. Perioada de incubaţie este de 4-10 zile.

La copiii mici boala se manifestă prin diaree apoasă, rareori în materiile fecale fiind prezente striuri sanguinolente. Copiii mai mari şi adulţii tineri prezintă diaree apoasă însoţită de febră şi dureri abdominale localizate în fosa iliacă dreaptă; se constată leucocitoză şi apar, de regulă, şi vărsături. Toate acestea impun un diagnostic diferenţial cu apendicita acută.

Diagnosticul

Yersinia prezintă caracterele generale ale Enterobacteriaceaelor şi poate fi identificată prin diagnostic bacteriologic şi/sau diagnostic indirect serologic.

Pentru izolarea Yersiniei enterocolitica, produsele patologice principale sunt materiile fecale şi ganglionii mezenterici.

Yersinia enterocolitica este prezentă în materiile fecale în timpul diareei şi poate persista săptămâni, până la luni după vindecarea clinică.

Tratamentul

Afecţiuni ca enterocolita şi adenita mezenterică, produse de Yersinia enterocolitica, sunt infecţii autolimitate.

Cele mai multe tulpini sensibile la cefalosporine de generaţia a III-a care sunt indicate în terapie, asociate sau nu cu aminoglicozidele.

Mai pot fi utilizate în terapie şi fluoroquinolonele, trimetoprim-sulfametoxazol şi nu se utilizează niciodată cefalosporinele de primă generaţie şi penicilinele, deoarece, faţă de aceste antibiotice, Yersinia enterocolitica este rezistentă, prin producerea unor cefalosporinaze inductibile şi a unor β-lactamaze constitutive.

HOLERA

Holera este o boală infecţioasă strict umană cauzată de Vibrio cholerae, un bacil gram negativ, încurbat, mobil, datorită unui singur flagel situat polar. Vibrionul holeric aparţine familiei Vibrionaceae, care cuprinde bacterii larg răspândite în natură, unele fiind prezente în apele de suprafaţă dulci sau sărate, altele găsindu-se la moluşte, crustacee, peşti sau chiar alge.

Ingerarea de apă sau alimente contaminate, ca şi consumul de scoici sau fructe de mare, poate determina apariţia bolii. Omul este principalul rezervor de Vibrion holeric, fie ca bolnav, fie ca purtător sănătos.

Patogeneza

Vibrionul holeric pătrunde în organism pe cale digestivă şi se multiplică rapid în lumenul intestinal. Bacteria traversează stratul de mucus care protejează enterocitele şi aderă la marginea în perie fără să traverseze mucoasa.

Principalul factor de virulenţă în fiziopatologia holerei este enterotoxina elaborată de toate sursele de vibrioni patogeni. Enterotoxina. de natură proteică, cu o greutate moleculară de 84000 Da, este formată din două fragmente A şi B. Fragmentul B permite fixarea toxinei pe gangliozidul GM 1 al enterocitelor, iar subunitatea A are acţiune enzimatică.

Enterotoxina holerică activează adenilat ciclaza, antrenând o acumulare de AMP ciclic, care modifică funcţia celulei epiteliale intestinale din celulă absorbantă în celulă secretoare de H_2O şi electroliţi. Nu există leziuni morfologice ale mucoasei intestinale, fiind caracteristice doar modificările funcţionale ale acesteia.

Doza infectantă minimă este variabilă, deoarece aciditatea sucului gastric este un parametru important de care depinde doza infecţioasă; aceasta va fi mult mai scăzută la persoanele care prezintă hipo sau aclorhidrie.

Clinic

Holera debutează brusc, după o incubaţie de câteva ore, printr-o diaree apoasă asociată cu dureri abdominale intense şi vărsături. În faza acută a bolii, scaunele diareice au un aspect riziform şi sunt în număr mare, având drept consecinţă deshidratarea masivă a bolnavului.

Poate să apară slăbiciune, tahicardie, scăderea turgorului cutanat, iar moartea survine prin colaps cardio-vascular, cu acidoză şi insuficienţă renală. Pot fi observate diferite grade de gravitate ale bolii, de la forma cea mai gravă, descrisă mai sus, până la simpla diaree sau chiar forma asimptomatică, la purtătorii sănătoşi. Simptomatologia holerei este legată de pierderea unei cantităţi mari de apă şi electroliţi, scaunele diareice putând să depăşească volumul de 20 l/zi.

În afară de V. cholerae au mai fost izolate din sindroame diareice legate de consumul alimentelor de provenienţă marină şi alte specii, ca V. parahaemolyticus.

Diagnosticul de laborator

În cazul bolnavilor, diagnosticul de laborator presupune examenul bacteriologic al materiilor fecale şi al lichidului de vărsătură.

Examenul microscopic direct din aceste produse patologice poate evidenţia, pe preparatul nativ, o mobilitate caracteristică vibrionilor, iar pe frotiul colorat gram, o floră monomorfă, bacili gram negativi încurbaţi.

Izolarea vibrionului holeric necesită însămânţarea produselor patologice mai întâi pe un mediu de îmbogăţire (apă peptonată alcalină) şi, după incubare 6 h la 37^{o}C se însămânţează pe medii de izolare, mai utilizat fiind mediul BSA (săruri biliare-agar).

Coloniile care se dezvoltă pe acest mediu sunt folosite pentru identificare pe baza proprietăţilor biochimice, indispensabile pentru diagnostic, a proprietăţilor antigenice şi eventual pe baza proprietăţilor de patogenitate (testul ansei ileale izolate pe intestinul de iepure).

Tratament

Holera este o boală cu declarare obligatorie.

Tratamentul holerei şi al gastroenteritelor este o urgenţă medicală care constă într-o reechilibrare hidroelectrolitică masivă a bolnavului, pe cale parenterală şi în antibioterapie, care se face conform rezultatelor obţinute în urma testării tulpinii izolate la antibiotice.

Multirezistenţa este relativ rară la speciile genului Vibrio şi majoritatea antibioticelor utilizate în terapie rămân active pe Vibrio (aminozide, cloramfenicol, quinolone).

Profilaxia

Profilaxia holerei se bazează pe măsuri de igienă individuală şi coletivă, precum şi pe supravegherea resurselor de apă şi a modalităţilor de preparare a alimentelor.

INFECŢIA CU CAMPYLOBACTER

Campylobacter sunt bacili gram negativi, subţiri, încurbaţi, în formă de virgulă sau de S, mobili datorită unui cil situat polar, microaerofili. Campylobacter jejuni, bacterie frecvent responsabilă de diarei la om, cel mai adesea sub formă de cazuri sporadice, aparţine grupului de bacterii catalazo pozitive.

Infecţia cu Campylobacter jejuni este o enterocolită acută cu diare mucosanguinolentă, însoţită de dureri abdominale şi uneori febră, care se vindecă spontan în aproximativ 10 zile, dar există posibilitatea de reşută. Datorită mobilităţii sale, bacteria poate traversa stratul mucos şi poate penetra în enterocit.

Caracterul de invazivitate al bacteriei se evidenţiază prin prezenţa de leucocite şi sânge în materiile fecale ale bolnavilor.

Semnele şi simptomele infecţiei cu Campylobacter jejuni se suprapun, de multe ori, cu ale enterocolitelor cauzate de Salmonella şi Shigella, ceea ce necesită un diagnostic diferenţial, care poate fi precizat numai prin examen bacteriologic.

Rareori pot să apară complicaţii de tipul ulceraţiilor, caz în care este necesar diagnosticul diferenţial cu rectocolita hemoragică (RCH) sau boala Crohn. Au fost semnalate şi manifestări extradigestive ca: septicemii (9% din cazuri), colecistite, peritonite sau artrite.

INFECŢIA CU STAFILOCOC

Infecţiile stafilococice sunt foarte frecvente şi au aspecte clinice foarte variate; uneori infecţia cu Staphylococcus aureus se poate manifesta ca o enterocolită acută.

Cel mai adesea, prezenţa Staphylococcus aureus în materiile fecale nu are nici o importanţă. Enterotoxina cu determinism plasmidic, eliberată de acesta, rezistentă la acţiunea sucurilor digestive, poate determina diaree şi vărsături, ce au ca urmare deshidratarea bolnavului. De regulă, evoluţia este benignă, dar la nou-născut şi la persoanele vârstnice pot să apară pierderi hidro-electrolitice importante.

INFECŢIA CU CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Clostridium difficile este agentul etiologic al colitei pseudomembranoase, infecţie care apare în urma unui dezechilibru al florei normale după o antibioterapie. Antibioticul care favorizează apariţia acestei enterocolite este clindamicina.

Clostridium difficile se multiplică în colon şi eliberează una sau mai multe toxine care provoacă o leziune inflamatorie a mucoasei colonului.

Inflamaţia nu este foarte severă, singurul simptom care apare este diareea; dacă leziunile sunt mai extinse, boala evoluează ca o colită pseudomembranoasă, pseudomembranele conţinând fibrină, leucocite, hematii şi resturi de celule.

Progresia bolii determină apariţia focarelor de necroză, urmate de perforaţii, peritonite şi uneori chiar septicemie cu Clostridium difficile.

Diagnosticul de colită pseudomembranoasă se precizează prin examen endoscopic, sigmoidoscopie şi colonoscopie.

Un diagnostic etiologic presupune evidenţierea în materiile fecale a Clostridium difficile.

Atitudinea terapeutică de urgenţă constă în întreruperea antibioterapiei şi, dacă se impune, se indică rehidratare pentru refacerea echilibrului hidro-electrolitic.

2) *AFECŢIUNI INTESTINALE INFLAMATORII INFECŢIOASE ACUTE PERAZITARE*

Sun boli destul de frecvente încă, denotând de cele mai multe ori o precară igienă sanitară.

Acţiunea patogenă a paraziţilor este complexă, manifestându-se prin următoarele tulburări:

-inflamaţii (acţiune directă asupra mucoasei, dezechilibrul florei bacteriene);
-mecanice (ileus prin ghem de ascarizi, migrarea în coledoc);
-morfologice (ulceraţii superficiale ale mucoasei);
-denutriţie (prin consumul alimentelor de către paraziţi, tulburări de absorbţie);
-alergice (prurit);
-toxice (prin acţiunea exo- şi endotoxinelor parazitare).

Cele mai frecvente parazitoze la om sunt date de infestaţia cu:

-protozoare: Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis şi Balantidium coli;
-nematode: Ascaris lumbricoides, Oxiuris vermicularis, Strongiloides stercoralis, Trichinella spiralis, Anchilostoma duodenalis, Trichiuris trichiura (tricocefalul);
-cestode: Tenia saginata, Tenia solium, Hymenolepis nana, Botriochephalus latus.

DIZENTERIA AMOEBIANĂ

Boala este produsă de *Entamoeba histolytica*, care face parte din clasa *rizopode*, ordinul *gimnoamibienilor*, familia *amoebidae*, parazit întâlnit în intestinul omului atât în stare vegetativă cât şi în stare de chist.

În privinţa rezervorului de infecţie, omul reprezintă factorul principal, dar boala mai poate fi transmisă de maimuţă şi de şobolan. Veriga intermediară este reprezentată de muscă. Boala apare cu o frecvenţă crescută în regiunile tropicale.

Diagnostic

Se pune pe baza:

-simptomatologiei clinice
-explorărilor paraclinice.

Manifestările clinice

Se caracterizează prin:

-debutul bolii poate fi brusc, cu dureri abdominale difuze, frisoane, greaţă şi vărsături urmate de diaree care în final ia aspectul dizenteriform clasic.

-boala poate debuta şi lent, cu manifestări necaracteristice: scădere ponderală, falsă constipaţie, dureri în fosa iliacă stângă sau dreaptă, eructaţii postprandiale, transpiraţia palmelor şi plantelor, somnolenţă sau agitaţie, diminuarea memoriei pentru ca ulterior să se instaleze sindromul dizenteric.

-*sindromul dizenteric* se manifestă prin dureri abdominale colicative (la interval de 2-3 ore sau chiar din oră în oră), între colici bolnavul acuzând frecvent o durere abdominală surdă,

mai accentuată noaptea, localizată pe traiectul colonului până la orificiul anal, însoţită de necesitatea imperioasă de defecaţie. Tenesmele rectale, totdeauna prezente, sunt supărătoare şi obositoare pentru bolnav. În cazurile grave pot apărea şi tenesme vezicale.

-scaunele dinsindromul dizenteric, în număr de 4-6/zi în formele uşoare până la 20-30/zi în formale severe, au un caracter mucos, la care se adaugă apoi sânge şi resturi de mucoasă sfacelată (scaun muco-membranos).

-în fazele avansate ale bolii în scaune predomină o serozitate cu aspect particular (scaune sero-seroase).

Evoluţia bolii poate lua aspecte diferite. În cazul unui diagnostic timpuriu, urmat de instituirea tratamentului, fenomenele cedează rapid. Dacă diagnosticul, şi implicit tratamentul, întârzie, boala poate evolua transformându-se într-o formă gravă, cu complicaţii majore, locale sau la distanţă, putând duce chiar la exitus.

Nu de puţine ori însă, fenomenele cedează treptat, bolnavul intrând, după 3-4 săptămâni într-o fază de vindecare aparentă. Această remisiune se produce prin transformarea formelor invadatoare de *E. histolytica* în *E. minuta*, neinvadatoare, acestea devenind majoritare.

Din păcate formele de *E. histolytica* rămase îşi continuă activitatea patogenă şi, în anumite momente, produc din nou la nivelul mucoasei modificări histopatologice caracteristice bolii active, iar clinic reapare simptomatologia descrisă.

În cazul formelor clinice prelungite şi severe apar complicaţii locale şi la distanţă, exprimate clinic prin:

-hemoragie digestivă inferioară;

-perforaţie cu peritonită;

-suprainfecţie cu anaerobi (forma gangrenoasă);

-amoebomul (tumoră benignă care poate lua aspect de psudopolipi sau, când este cuprins în întregime peretele intestinal, de tumoră de colon);

-apendicita amebiană;

-abcesul amebian hepatic (cu evoluţie în două etape: presupurativă şi supurativă=abces propriu-zis);

-abces amebian pulmonar sau cerebral;

-artrita amebiană.

Investigaţiile paraclinice cuprind:

-evidenţierea formelor vegetative sau chistice de *E. histolytica* în materiile fecale;

-reacţii serologice: reacţia de hemaglutinare şi reacţia de precipitare (în special pentru localizarea hepatică) şi mai nou prin reacţile de imobilizare şi latex aglutinare;

-examenul morfologic cu evidenţierea leziunii caracteristice – **abcesul "în buton de cămaşă"** – sau ulceraţii larg deschise al suprafaţă cu păstrarea integrităţii muscularei mucoasei.

Tratamentul

Se bazează pe un arsenal foarte larg de medicamente ce se administrează diferenţiat în funcţie de localizare, stadiul de evoluţie, teren individual şi toxicitate.

- *Emetina* – este considerat cel mai eficient medicament. Doza zilnică este de 0,001 g/kg corp, repartizată în două prize, sub formă de injecţii subcutanate, timp de 10 zile, ciclu ce se repetă după o pauză de 6 săptămâni. În vederea evitării efectelor secundare (cardiotoxicitate mare), ciclul de 10 zile poate fi subdivizat în două cure de câte 5 zile separate printr-o pauză de 2 zile. În general doza maximă, de siguranţă, per ciclu este de 0,5-0,6 g. Sunt disponibile şi produse cu administrare orală (*Emetoplix* – camfosulfonat, f. a câte 2 ml, conţinând 0,056 g. sobstanţă). Se recomandă asocierea la tratamentul cu emetină a vitaminei B1 şi chiar 1-2 mg/zi de sulfat de stricnină.
- *2-dehidroemetina* – este un produs sintetic, cu efecte secundare mult mai reduse ca emetina. Doza este de 120 mg/zi, 10 zile consecutiv, administrate subcutanat.

Preparatul oral (tb. de 0,01 g) se administrează în doză de 1-1,5 mg/kg corp/zi (2-3 tb. x 3/zi).

- *Conesina* – se prezintă sub formă de comprimate de 0,1 şi 0,02 g. Este foarte iritantă pentru sistemul nervos. Se recomandă forma de *bromhidrat de aminooxicomesină* în doze descrescătoare. Adulţi: 0,5 g/zi 5 zile; 0,4 g/zi următoarele 4 zile; 0,3 g/zi 3 zile, 0,2 g/zi 2 zile; 0,1 g/zi în ultima zi. La femei doza se reduce cu 1/3. La copii se folosesc comprimate de 0,02 g, maxim 5 cp/zi, doza totală fiind de 0,6 g. Produsul este eficient şi în faza cronică a bolii.
- *Yatrenul* (Mixiode, Anayodin) – se prezintă sub formă de pilule de 0,25 g de *acid iodo-oxichinolein-sulfonic.* Se începe cu 3 pilule în prima zi, crescând progresiv doza zilnică până la 9 pilule/zi, ciclu de 7 zile. Preparatul poate fi administrat şi rectal, sol 0,5-1%, 200 ml/zi, timp de o săptămână. În clismă se adaugă şi câteva picături de Laudanum.
- *Bemarsal* (compus arsenical) – cpr. de 0,5 g. Doza pentru adult este de 4 cpr./zi, în 2 prize, timp de 10 zile. La copii se administrează 0,05 g/kg corp/zi.
- *Ambilhar* – (niridazol) – cpr. a 0,5 g. Se administrează în doză de 25 mg/kg corp/zi, ciclu de 7-10 zile.
- *Metronidazolul* – este eficient în doze mari. Se admiistrează în doză de 40 mg/kg corp/zi timp de 10 zile.
- *Antibioticele* sunt indicate în formele grave, complicate. Unele antibiotice au un efect direct antiamebian, cum ar fi clortetraciclina sau oxitetraciclina administrate i.m. 3 g/zi, cură de 14 zile.

În literatura de specialitate, în funcţie de experienţă şi disponibilităţi, sunt recomandate diverse scheme de tratament în amebiaza intestinală. Una dintre acestea este prezentată în tabelul următor:

Forma clinică	**Medicaţie**	**Doza pentru adulţi**
Excretor asimptomatic de chisturi	Iodochinol (Yodoxin) sau Paramoicină sau Diloxanid furoat	3 x 0,65 g/zi, 20 zile 25-30 mg/kg/zi, 3-7 zile 3 x 0,5 g/zi, 10 zile
Forme intestinale severe	Metronidazol urmat de Iodochinol sau Dehidroemetină urmată de Iodochinol	0,75 g x 3/zi, 10 zile ca mai sus 1-1,5mg/kg/zi(<90mg/zi) ca mai sus
Forme intestinale medii	Metronidazol urmat de Iodochinol	ca mai sus ca mai sus

Profilaxia: măsura cea mai importantă o constituie depistarea şi tratarea bolnavilor pentru suprimarea surselor de infecţie.

Tot la fel de importante sunt şi: igiena personală (cu deosebire spălatul mâinilor), editarea transmiterii bolii prin apă şi sol contaminate cu fecale.

Controlul la angajare şi periodic al personalului din sectoarele speciale (alimentar, aprovizionare cu apă, colectivităţi de copii) este o măsură profilactică importantă. De asemena acţiunile de stârpire a muştelor, gândacilor de bucătărie şi a şobolanilor.

DIZENTERIA CILIARĂ

Balantidioza sau dizenteria ciliară este o parazitoză mai rar întâlnită, produsă de *Balantidium coli*, protozoar din ordinul *Spirotrichida*, familia *Balantidiidae*, clasa *Ciliata*. Este un parazit al porcului care întâmplător poate ajunge la om. De cele mai multe ori, parazitul trăieşte în colonul omului fără a produce suferinţe. Boala apare în anumite condiţii: scăderea rezistenţei gazdei sau virulenţă deosebită a parazitului. Infestaţia manifestă se întâlneşte în zona temperată şi caldă.

Diagnosticul

Se pune pe baza:

-simptomatologiei clinice

-explorărilor paraclinice.

Diagnosticul clinic este dificil în formele uşoare şi moderate de boală, unde simptomatologia este săracă şi nespecifică. În formele severe tabloul clinic este dominat de sindromul dizenteric, adeseori foarte intens, manifestat prin:

-dureri abdominale difuze, uneori cu caracter colicativ;

-tenesme rectale;

-scaune diareice, neformate, apoase, amestecate cu mucus, puroi şi sânge.

Bolnavii mai prezintă subfebrilitate sau febră, greţuri, vărsături, scăderea apetitului, sete accentuată, astenie fizică.

Gravitatea bolii rezidă în evoluţia lungă şi complicaţiile locale sau la distanţă care pot surveni (perforaţii cu peritonită; diseminare în ganglionii mezenterici, pleură sau ficat).

Explorările paraclinice urmăresc stabilirea etiologiei bolii prin evidenţierea parazitului în stare vegetativă sau chistică în materiile fecale. Examenul parazitologic trebuie repetat la interval de 7-10 zile. Activarea parazitului pe medii de cultură poate fi uneori utilă.

Rectoscopia cu recoltare de material bioptic permite evidenţierea în mucoasă a unor ulceraţii largi, asemănătoare celor din amebiază ("în buton de cămaşă").

Nespecific, în formula leucocitară poate apărea eozinofilie.

Tratament

Nu există o medicaţie foarte eficientă. Cu rezultate relativ bune sunt folosite:

- *Yatren 105* – sub formă de pilule enterice, de 0,25 g. Se administrează (cu apă bicarbonatată) 3 pilule în prima zi, crescând zilnic cu câte o pilulă până la 9 pilule în ultima zi de tratament. Produsul poate fi administrat şi în clismă (200 ml sol. 1%).
- *Difetarson (Bemarsal)* – este un preparat arsenical sub formă de cpr. de 0.5 g. Doza la adulţi este de 4 cpr./zi, timp de 10 zile. La copii se administrează 50 mg/kg corp/zi.
- *Metronidazolul* – se administrează 1-1,5 g/zi 10 zile asociat cu Furazolidon.
- *Antibiotice* cu activitate antiparazitară: *Paramomocina* (150000 UI/zi, în 4 prize, 2 cicluri a câte 5 zile separate de o pauză de 5 zile), *Tetraciclina* (4 x 0,5 g/zi timp de 10 zile).

Profilaxia presupune, pe lângă depistarea şi tratarea celor infestaţi, acordarea unei atenţii deosebite dejecţiilor provenite de la porcine, care trebuiesc tratate înainte de a fi folosite ca îngrăşământ. Respectarea regulilor de igienă individuală şi a celor de igienă alimentară sunt în egală măsură importante pentru prevenirea infestării.

SCHISTOSOMIAZELE

Aceste parazitoze au particular faptul că în cadrul aceluiaşi gen există patru specii de paraziţi care produc îmbolnăviri la om: *Schistosoma hematobium, S. mansoni, S. intercalatum*

şi *S. japonicum*. Aceştia sunt paraziţi dioici cu sexe separate şi nu hermafrodiţi, formând un cuplu, o unitate biologică. Diferenţa dintre genuri constă în gazda intermediară diferită, precum şi în localizarea diferită în organismul uman, ceea ce duce la o simptomatologie diferită.

Parazitoza este răspândită în Africa, Orientul Apropiat, America de Sud şi Centrală, Extremul orient (China, Japonia, Filipine).

Schistosoma haematobium este parazitul cu cele mai mari dimensiuni dintre cele patru genuri (masculul 10-15 mm/1mm, femela 15-20mm/0,2-0,25mm).

Ciclul de evoluţie al parazitului este, în linii mari, asemănător celorlalte genuri, dar fiecare specie are o altă gazdă intermediară (respectiv altă specie de melc).

Pentru *Sch. Haematobium*, rezervotul de instalaţie îl reprezintă omul (foarte rar unele specii de maimuţe); pentru *Sch. mansoni* , în afară de om, mai intervin unele specii de animale sălbatice; pentru *Sch. japonicum* există surse de infestaţie multiple (câini, pisici, cai, porci şi numeroase animale sălbatice).

Odată eliminate în mediul exterior, ouăle ajung în apă, iar embrionul, care este foarte vioi în ou, produce o crăpătură în coaja oului prin care se elimină *miriacidium.* Acesta este prevăzut cu numeroşi cili vibratili cu ajutorul cărora îşi va găsi gazda intermediară, o moluscă gastropodă. În absenţa gazdei intermediare, embrionul moare.

În interiorul gazdei are loc transformarea într-un nou organism - *sporocistul*. Din acesta, prin înmugurire, se formează mai mulţi sporocişti-fii, care migrează în hepato-pancreasul melcului. Sporociştii-fii se transformă în formaţiuni tubulare în care iau naştere *cercarii* (din cauza cozii bifurcate se mai numesc *furco-cercari*), ultimul stadiu de evoluţie al parazitului. Eliminaţi din melc, furco-cercarii plutesc în apă în căutarea gazdei definitive. În urma contactului cu tegumentele omului, furco-cercarii îşi elimină coada şi devin *schistosomele*, care pătrund prin piele cu ajutorul spinilor anteriori şi a enzimelor din glandele salivare (pătrunderea durează 15-20 minute).

În afară de calea cutanată, cercarii pot pătrunde în organismul omului şi pe cale orală, fără a ajunge însă în stomac, ci penetrând mucoasa orală şi urmând aceeaşi cale ca şi paraziţii pătrunşi tegumentar. Ajunşi în organismul uman, paraziţii, vor trece pe cale circulatorie prin inimă – arteră pulmonar – vene pulmonare – inimă, ca apoi să ajungă în capilarele venei porte din regiunea hepatică. La acest nivel vor rămâne două luni, până la transformarea în forme adulte – masculi şi femele apte să producă ouă.

În continuare, cuplurile biologice de paraziţi migrează prin capilarele mezenterice şi, apoi, prin plexul venos perivezical, în vezica urinară, unde depun ouăle şi determină manifestările clinice caracterisrice.

În cazul *Sch. mansoni*, migrarea finală se produce în capilarele colonului şi rectului, de unde şi o altă paletă de manifestări clinice.

Specia *Sch. intercalatum*, descrisă în ultimele decenii, are caracteristici morfologice asemănătoare *Sch. haematobium*, dar produce manifestări clinice similare celor din infestaţia cu *Sch. mansoni*.

Sch. japonicum se deosebeşte prin dimensiunile sale variabile şi prin localizarea, în gazda finală, la nivelul capilarelor mucoasei ileonului terminal şi colonului ascendent, determinând manifestări clinice caracteristice.

Viaţa parazitului în organismul uman, variază foarte mult, de la câteva luni până la zeci de ani.

Diagnostic

Diagnosticul clinic este adesea dificil de pus, manifestările clinice variind de la o specie la alta.

Simptomatologia clinică incipientă corespunde *fazei toxemice* a infestaţiei. Este consecinţa directă a eliberării unei toxine, în urma morţii paraziţilor în organismul gazdă şi durează 2-3 lini. În această perioadă, bolnavii prezintă stare de rău general, anorexie, frisoane,

transpiraţii nocturne, febră, urticarie, edem al feţei. Trecerea paraziţilor prin capilarele pulmonare poate determina apariţia unor fenomene de tip Löffler.

În formula leucocitară, eozinofilia poate ajunge până la 60%.

Fenomenele se atenuează treptat, bolnavul devine asimptomatic, dar prin localizarea viscerală a paraziţilor, ulterior vor apărea fenomene clinice severe.

Consecutiv localizării *Sch. haematobium* în capilarele mucoasei vezicii urinare, în faza a doua a bolii apar: durere surdă în hipogastru uneori cu caracter colicativ, cu iradiere spre coapse şi organele genitale. Uneori durerile sunt provocate de micţiuni. Durerea se însoţeşte totdeauna de *hematurie* ("hematuria egipteană"), uneori sub formă de cheaguri, la sfârşitul micţiunii, cu agravare progresivă.

În cazurile grave, mai ales în zonele endemice, infestaţia se extinde de la nivelul vezicii urinare în prostată, penis, respectiv în ovare, vagin şi vulvă.

Trebuie amintită şi *cistita purulentă* care poate fistuliza.

În zonele endemice, mai ales în Egipt se pune problema cancerizării polipilor vezicali (care conţin şi ouă de parazit), apăruţi în urma localizării schistosomelor în mucoasa vezicală.

În timpul migrării parazitului prin plămâni, pot apare arteriolite şi tromboze polmonare, leziuni care, prin cronicizare, pot duce la cord pulmonar.

În faza a doua a bolii *Sch. mansoni* se localizează în capilarele mucoasei colonului şi rectului, unde are loc împerecherea, iar femela depune ouăle în submucoasă. Prin acţiunea toxinelor şi prin prezenţa de ouă la acest nivel se produce o îngroşare a subendoteliului venulelor care capătă aspect de arteroilă, îm timp ce endoteliul rămâne integru (modificare specifică speciei). Se dezvoltă *faza ulcerativă*, în care bolnavul prezintă dureri abdominale, tenesme rectale, diaree cu scaune sanguinolente, secreţie catarală sau purulentă.

Faza a treia – proliferativă se caracterizează prin apariţia de *polipi*,excrescenţe ale mucoasei (de fapt este efectată submucoasa) pline cu ouă. Polipii pot fi multipli, umplând cavitatea rectală.

Bolnavul prezintă senzaţia de plenitudine permanentă, dureri abdominale şi tenesme. Mucoasa rectală poate prolaba şi apar sângerări rectale.

În *faza complicaţiilor* (a patra) apar: local, abcese rectale, care pot fistuliza în organele vecine, iar la distanţă hepatosplenomegalie ("egipteană"), cel mai adesea prin migraţia de întoarcere către ficat a paraziţilor din mucoasa intestinală. Aceasta poate fi declanşată chiar de tratamentul antiparazitar instituit. Se produce o adevărată ciroză periportală determinată de paraziţi şi ouăle depuse de femelă. Pulmonar pot apărea leziuni asemănătoare celor produse de *Sch. haematobium.*

În cazul parazitozei intestinale, se descriu *persoane cu schistosomiază – infestaţie*, cu simptomatologie vagă, uşoară şi vindecare cu câştigarea imunităţii şi *persoane cu schistomiză – boală*, cu forme clinice grave şi un procent crescut de mortalitate.

Înfestaţia cu *Sch. intercalatum* produce tablouri clinice similare schistosomiazei intestinale.

Sch. japonicum produce schistosomiaza sino-japoneză (boala Katayama). Boala se manifestă iniţial prin fenomene de iritaţie cutanată la locul de pătrundere a paraziţilor.

Prima fază de boală, cea toxemică, durează mai mult şi este mai intensă comparativ cu celelalte specii. În faza simptomatică, după depunerea ouălelor la nivelul mucoasei ileonului terminal sau a colonului ascendent, apar subfebrilităţi sau febră, reducerea apetitului, scădere ponderală, dureri abdominale localizate în fosa iliacă dreaptă, scaune diareice muco-sanguinolente, anemie, hipovitaminoze secundare. La copil parazitoza produce tulburări de creştere şi nedezvoltarea organelor sexuale.

Cupluri de paraziţi pot fi întâlnite în tot organismul gazdei dar în concentraţie mai redusă, femelele putând depune ouă în plămân sau în sistemul nervos central. Mai frecvent însă, depunerea extraintestinală are loc la nivelul venei porte, care duce la instalarea unei ciroze cu splenomegalie, hipertensiune portală şi în final ascită.

Diagnosticul de laborator se bazează pe punerea în evidenţă prin examen direct a ouălelor de paraziţi în urină (în schistosomiaza urinară) sau în fecale (în celelalte trei forme).

Eozinofilia sanguină este constant prezentă.

Testele cutanate şi serologice, ca şi alte metode de detecţie a răspunsului umoral sau celular la diversele antigene schistosomale, s-au dovedit lipsite de sensibilitatea şi specificitatea necesare stabilirii diagnosticului. De asemenea, distincţia între diversele specii este imposibil de realizat în prezent.

Dintre diversele reacţii de determinare a anticorpilor faţă de anumite antigene parazitare, amintim:

-reacţia de fixare a complementului
-reacţia de imunofluorescenţă
-teste imunoenzimatice (ELISA)
-radioimunoanaliza (RIA).

Unele investigaţii paraclinice pot furniza date valoroase despre extinderea leziunilor: rectoscopia, colonoscopia şi clisma baritată în formele intestinale;cistoscopia, ultrasonografia şi pielografia intravenoasă în infecţia cu *Sch. haematobium.* Implicarea hepatică se apreciază prin teste funcţionale hepatice, biopsie, examen baritat şi endoscopie.

Tratament

Tratamentul în schistosomiză are două obiective majore:

-eradicarea paraziţilor prezenţi în organismul gazdă
-reducerea reacţiilor înflamatorii.

Produşii trivalenţi de antimoniu (Stibofen, Stibocaptatul sodic), printre primele antiparazitare folosite, sunt astăzi de interes istoric. Au fost de asemenea abandonate, din cauza efectelor secundare importante, şi alte medicamente cum ar fi Niridazolul şi Hycantonul.

- *Praziquantel* (Biltricide) – este eficient pe toate cele patru specii majore de schistosoma; se administrează oral, o singură doză de 40 mg/kg corp pentru *Sch. haematobium şi Sch. mansoni*; pentru *Sch. japonicum* se administrează 60 mg/kg corp subdivizat în trei prize la interval de 4 ore. Medicamentul are o toxicitate redusă.
- *Oxamnichin* (Vansil) – este un medicament organo-fosfat activ numai pe *Sch. haematobium.* Doza uzuală este de 15-30 mg/kg corp/zi la adulţi şi de 10-15 mg/kg corp/zi la copil. Se administrează în trei cure de o zi, separate de două săptămâni de pauză.

Tratamentul chirurgical este rezervat formelor care nu răspund la tratament medicamentos. În sângerările variceale, se recomandă shunturi porto-sistemice, dar numai după eradicarea schistosomeloradulte, pentru a evita emboliile cu ouă în plămâni.

Filtrarea extracorporeală a conţinutului venei porte, combinată cu o singură doză de Praziquantel, poate duce la eliminarea majorităţii schistosomelor adulte dar această abordare terapeutică nu este necesară, nici justificată în formele comune.

Profilaxie - eforturile se îndreaptă în trei direcţii de întrerupere a ciclului de viaţă al parazitului:

-întreruperea transmiterii parazitului de la om la melc prin identificarea persoanelor parazitate, tratament şi măsuri de ameliorare a sanitaţiei;

-distrucerea melcilor susceptibili (moluscucide);

-întreruperea transmiterii parazitului de la melc la om prin asigurarea aprovizionării cu apă necontaminată.

TRICHINELOZA

Trichineloza este o boală parazitară, care în ţara noastră este produsă la om în primul rând de *Trichinella spiralis,* nematod din genul Trichinella, familia Trichinelladae.

T. spiralis este un parazit al mamiferelor omnivore şi carnivore. În circuitul parazitului în natură, un rol deosebit le revin şobolanului, porcului domestic şi sălbatic, ursului.

Carnea infestată de porc, mistreţ, urs sau nutrie, insuficient preparată termic, este sursa principală de infestare a omului. Afumarea nu distruge parazitul. În România, incidenţa trichinelozei este în continuă creştere (în perioada 1982-1992, numărul bolnavilor spitalizaţi a crescut de peste 10 ori).

Epidemiologic, boala se caracterizează prin apariţia de focare familiale primare, care au consumat în grup carnea infestată, la care se adaugă focare secundare generate de comercializarea cărnii.

Diagnostic

Diagnosticul clinic nu este întotdeauna uşor deoarece simptomatologia este polimorfă, iar parazitoza parcurge mai multe etape evolutive.

Perioada de invazie (catar intestinal, faza digestivă) începe , cel mai adesea, la 48 de ore de la ingestia cărnii infestate (dar incubaţii mai lungi, de 6 – 30 zile, nu sunt rare)şi corespunde fixării parazitilor adulţi, dezvoltaţi din larvele conţinute din chisturile din musculatura ingerată, în peretele intestinal, acuplării şi depunerii locale de larve vii. Bolanvul prezintă febră, care poate atinge 40 °C, frisoane, cefalee. Se adaugă o coloratură digestivă, adesea marcată: dureri abdominale violente, greţuri, vărsături, diaree (la început fecaloidă apoi apoasă). Faza durează aproximativ 5- 7 zile.

În *faza de diseminare hematogenă a larvelor* din cord spre musculatură (perioada de stare), începând cu săptămâna a doua, bolnavul prezintă febră în platou (40 ° C), edeme palpebrale şi ale feţei, mialgii şi artralgii, dureri retroorbitare cu fotofobie, tulburări de fonaţie, crize astmatiforme, tahicardie, eruptii urticariene, hemoragii subconjunctivale. În această fază, decesul poate surveni prin complicaţii cardiace (miocardită). Eozinofilia este marcată (chiar până la (80-90 %).

Începând cu săptămâna a treia de la ingestia cărnii infestate şi până în săptămâna a şaptea, se desfăşoară *faza de închistare a larvelor în musculatură*. În această perioadă, febra scade progresiv, edemele se reduc dar mialgile devin mai intense. Localizarea în diverse grupe musculare face să apară manifestări clinice foarte diverse: tulburări respiratorii, disfonii, disartrii, tulburări de masticaţie şi deglutiţie, tulburări de mers. Apar semne de suferinţă din partea aparatului cardio-vascular (dureri precordiale, palpitaţii, tulburări de ritm, uneori hipotensiune arterială), legate de miocardita toxică sau de asociată cu trecerea larvelor. La nivelul aparatului respirator, apar fenomene de tip pneumonie sau bronhopneumonie, pleutezii, infiltraţii lobare de tip Löffler - mai ales în faza a doua a bolii – edem pulmonar). Suferinţa nervoasă este marcată, mai ales în formele severe (apatie, somnolenţă, confuzie, delir, agitaţie, convulsii, chiar fenomene encefalice sau meningitice).

Fenomenela alergice apărute în faza a doua, se pot menţine mult timp.

În faza terminală, de închistare completă a larvelor, după aproximativ 7 săptămâni de la ingestia cărnii infestate, simptomatologia dominantă este reprezentată de mialgii şi discrete fenomene alergice

Forma cronică a bolii durează mulţi ani şi este caracterizată prin recăderi clinice în urma decalcifierii chisturilor şi eliberării în circulaţie a toxinelor: mialgii, tulburări cardiace. În perioada de acutizare, se notează leucocitoză, hiperleucocitoză, modificări ale proteinogramei.

Diagnosticul de laborator este important, mai ales că, în absenţa unor date epidemiologice certe, tabloul clinic polimorf este înşelător (“boala cu 100 de feţe”).

Eozinifilia este constant găsită la cei infestaţi (peste 90% dintre bolnavi). Creşterea numărului de eozinofile începe după a zecea zi de la infestaţie şi atinge valorile maxime în săptămânile 3-4 (40-80%). Absenţa sau dispariţia eozinofiliei, în prezenţa unor fenomene clinice intense, este un element prognostic grav.

Alte manifestări nespecifice: creşterea creatin-fosfokinazei, aldolazei, transaminazelor serice, lacticdehidrogenazei, hipofibrinogemie, hipo-proteinemie.

Diagnosticul definitiv se precizează prin:demonstrarea microscopică, după săptămâna a treia a larvelor închistate în ţesuturi obţinute prin biopsie (biopsie de deltoid); teste serologice care se pozitivează după săptămâna a treia de la momentul infestaţiei (deşi numeroase teste au fost încercate de-a lungul timpului, astăzi se folosesc în special teste imunoenzimatice şi în imunoflorescenţă indirectă); intradermoreacţia cu antigen de *T. spiralis* (se pozitivează după săptămâna a doua şi se poate menţine mai mulţi ani).

Tratament

Tratamentul medicamentos se face diferenţiat, în funcţie de stadiul bolii.

Chiar în formele uşoare, trebuie să se încerce eliminarea formelor..adulte din intestin, ceea ce va conduce la reducerea numărului larvelor care trec în circulaţia sistemică.

În faza intestinală, precoce, se procedează la evacuarea din stomac, prin spălătură gastrică (în primele 6-8 ore de la ingestie), iar în primele 6 zile după ingestie, pentru eliminarea din intestin, se poate încerca purgaţia energică.

În această fază se recomandă administrarea de derivaţi de *piperazină, thiabendazol* (Mintezol), în doză de 50 mg/kg corp/zi, timp de 5 zile , sau mai bine *mebendazol* (Vermox). Unii autori raportează rezultate bune cu *pyrantel pamoat* (Antiminth), în doză de 11 mg/kg corp/zi, timp de 4 zile.

În stadiile extradigestive, singura clasă de medicamente disponibilă este cea a *benzimidazolilor*. Opţiunila se îndreaptă spre *thibendazol* (Mintezol), dar în ultimii ani se preferă *mebendazolul* (Vermox). Deoarece se absorb în proporţie redusă din intestin, se recomandă doze mari.

Schema de tratament cu *mebendazol* la adult este: 3 x 200-400mg/zi, 3 zile (pentru a reduce riscul apariţiei fenomenului Herxheimer), apoi 3 x 400-500mg/zi, tipm de 10 zile.

În faza de închistare a larvelor, se recomandă *dietilcarbamazina* (Hetrazan, Notesune, Loxuran), în doze de 6 mg/zi, timp de 6 zile.

În cazul formelor cronice (larve vii închistate) poate fi folosit şi *albendazolul* (Zentel), în doză de 10-15 mg/kg corp/zi, în trei prize timp de 15 zile, sub protecţie de cortizon.

Alte tratamente: *hormonii steroizi* (la adult 300 mg/zi timp de 5 zile, 200 mg/zi încă 5 zile, apoi descreştere progresivă timp de 15 zile) se indică în formele severe, cu miocardită sau atingerea sistemului sistemului nervos central.

Teoretic, corticosteroizii nu se folosesc ca monoterapie, deoarece pot permite supravieţiurea prelungită a viermilor adulţi, producţia în exces de larve amplificând fenimenele clinice şi durata bolii.

Tratamentele cu *antiinflamatorii nesteroidiene* (fenilbutazonă, indometacin), *antihistaminice,* ca şi *calciterapia* sunt adjuvante importante.

Fostul bolnav se dispensarizează şi se controlează trimestrial în primii doi ani, bianual în următorii trei ani, şi la nevoie încă 10-15 ani.

Profilaxia se bazează pe aplicarea şi respectarea măsurilor sanitar-veterinare de prevenire a infestării animalelor şi controlul trichineloscopic al cărni date la consum.

Crnea de porc trebuie preparată astfel încât să se atingă în interior 77 ° C. O alternativă este congelarea, în bucăţi cu grosimea sun 15 cm, timp de 20 zile la –15° C.

ALTE PARAZITOZE DIGESTIVE

ASCARIDIOZA

Este parazitoza cea mai des întâlnită la noi, în special în mediul rural. Agentul cauzal este *Ascaris lumbricoides,* parazit care se localizează în intestinul subţire (jejun).

Infestarea se face prin legume sau fructe contaminate cu ouă de ascarizi, provenite din fecalele purtătorilor şi bolnavilor. După ingerare, acestea ajung în duoden şi jejun, unde eliberează larve care penetrează peretele intestinal trecând în circulaţie şi urmând traseul venă portă – ficat – inimă – plămâni, de unde sunt expectorate cu tusea. O parte sunt înghiţite, ajungând din nou în intestin, unde se dezvoltă ascaridul adult (migraţia durează 10-12 zile), parazit care după 10 săptămâni depune ouă.

Clinic, simptomele diferă în funcţie de faza de dezvoltare a parazitultui. În timpul migrării, bolnavul poate prezenta tuse, hemoptizii, dureri toracice, fenomene bronşitice. Formula leucocitară indică o eozinofilie marcată, caracteristică paraziţilor cu ciclu tisular. În faza de adulţi apare durerea abdominală, anorexia, greaţa şi vărsăturile, diareea, scăderea ponderală. Paraziţii pot da de asemenea, ocluzie intestinală şi icter mecanic.

Diagnosticul se pune prin evidenţierea paraziţilor sau a ouălor în scaun.

Tratament – Decaris tb. a 50 şi 150 mg, în doză de 3 tb. o dată la pacienţii sub 70 kg, 4 tb. în doză unică dimineaţa la pacienţi de peste 70 kg. La trei ore de la administrare se recomandă asocierea unui purgativ.

OXIURIAZA

Este parazitoză produsă de Oxiuris vermicularis, parazit cu localizare ileo-cecală.

Femela migrează în timpul nopţii în zona anală unde depune ouă, determinând prurit anal şi perianal. Infestarea se produce de la omul bolnav prin ouă transmise prin intermediul aerului, îmbrăcămintii şi mâinilor nespălate.

Clinic, boala este asimptomatică mult timp, exceptând pruritul anal.

Diagnosticul se precizează prin evidenţierea paraziţilor sau ouălor în fecale sau în zona anală.

Tratament – Vermigal 150-300 mg, doză unică matinală.
-Decaris 3-4 tb. a 150 mg în doză unică.

STRONGILOIDOZA

Este o parazitoză rară în ţara noastră.

Este produsă de Strongiloides stercoralis care se localizează duodenal. Din ouă se dezvoltă larve rabdiforme care prin fecale ajung în mediul extern unde se transformă în larve filariforme infestante. Infestarea se face pe cale digestivă directă, larvele trecând din intestin în sânge şi de aici în plămân, bronhii, trahee, faringe, esofag, stomac, duoden.

Clinic, în faza de invazie circulatorie (larva migrans) apare urticaria şi pruritul, semne de iritaţie pulmonară şi bronşică, precum şi semne digestive (sindrom dispeptic).

Diagnosticul se precizează prin evidenţierea larvelor în sucul duodenal sau în scaun.

Tratamentul – Thiabendazol 25 mg/kg corp/zi timp de trei zile.

TENIAZELE

Sunt parazitoze destul de frecvente, produse la noi de Tenia saginata şi Tenia solium şi mult mai rar de Hymenolepis nana şi Botriochephalus latus.

Infestarea se face cu cisticerci (faza intermediară) prin consumul de carne de vită sau porc. Omul elimină prin scaun proglote care conţin ouă, acestea fiind ingerate de vită sau porc în intestinul cărora se dezvoltă larvele care pătrund prin peretele intestinal în circulaţia sistemică, apoi la muşchii striaţi unde se închistează sub formă de cisticerci. În lumenul

intstinal uman, cisticercii se transformă în forma adultă şi prin intermediul scolexului se fixează pe peretele intestinal.

Clinic, aproximativ 50% din cei infestaţi rămân asimptomatici. Simptomaticii prezintă dureri abdominale, greţuri, apetit scăzut, cu scădere marcată în greutate (până la caşexie), diaree alternând cu constipaţie. Cisticercoza din Tenia solium, datorită localizării cerebrale realizează un sindrom neurologic manifestat prin fenomene epileptiforme, psihoze, encefalită.

Diagnosticul se precizează prin evidenţierea proglotelor sau ouălor în scaun.

Tratament – Niclosamide administrat în doză unică 2 g la adult şi 1 g la copii. La o oră după administrare se recomandă un purgativ puternic (sulfat de magneziu) şi clismă.

3. *RECTITE ŞI PROCTITE*

Sunt afecţiuni inflamatorii determinate de infecţii diferite cu localizare anală şi rectală care evoluează clinic asemănător sindromului rectosigmoidian.

Frecvent rectitele şi proctitele pot fi produsr de:

-infecţii bacteriene (Streptococ, Stafilococ, Gonococ, Micobacterium tuberculosis, Shigella sp., Chlamidia trahomatis);

-infecţii virale (virusuri herpetice);

-infecţii parazitare (giardia, trichomonas).

Frecvent aceste afecţiuni se întâlnesc la homosexuali, transmiterea bolii fiind prin contact sexual.

În evoluţie se pot manifesta acut sau cronic şi se pot extinde şi la alte zone ale colonului (sigmoid, descendent) sau se pot complica.

Diagnostic

Simptomatologia clinică şi, foarte important anamneza, sunt sugestive pentru diagnostic.

Rectitele şi proctitele se manifestă în principal prin tulburări de tranzit (diaree, constipaţie, alternanţă de diaree cu constipaţie, eliminare de produse patologice: mucus, puroi şi sânge), prurit anal, tenesme la defecaţie, dureri în hipogastru. Local apar fisuri, ulceraţii, fistule, vezicule şi condiloame. În plus apar manifestări sistemice: subfebrilitate sau febră, astenie fizică, disconfort abdominal, flatulenţă şi greţuri.

Explorările paraclinice pentru confirmarea diagnosticului completează ancheta epidemiologică şi constau din:

-examene parazitologice ;

-examene serologice;

-examene virusologice;

-coproculturi;

-rectosigmoidoscopia cu biopsie pentru examen histopatologic şi bacteriologic.

Tratament

Va consta din antibioterapie după antibiogramă, antivirale şi tuberculostatice în rectita bacilară.

4. *ALTE AFECŢIUNI INTESTINALE INFLAMATORII INFECŢIOASE ACUTE*

ENTEROCOLITA ACUTĂ NECROZANTĂ

Enterocolita acută necrozantă se defineşte ca o necroză acută a peretelui intestinal fără afectarea mezenterului şi a mezocolonului, lipsind tromboza arterială sau venoasă.

În declanşarea enterocolitei acute necrozante intervin doi factori importanţi:

- perturbarea functională vasculară în teritoriul mezenteric;
- infecţia acută, cel mai des cu germeni anaerobi.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al enterocolitei acute necrozante este în general dificil, fiind necesară o analiză minuţioasă a datelor din anamneză, a vârstei bolnavului, a contextului biologic, precum şi a simptomatologiei clinice.

Are două componente: - simtomatologia clinică;
- explorările paraclinice.

Tabloul clinic

Enterocolita acută necrozantă afectează cu predilecţie persoanele în vârstă (peste 65 ani), fără trecut digestiv dar cu afecţiuni cardio-vasculare, boli de nutriţie şi metabolism, tratamente îndelungate cu corticoizi. Debutul bolii este brusc, simptomul dominant fiind *durerea abdominală.* Deseori durerea are un caracter intens, profund, permanent, cu localizare iniţială în fosele iliace cu extindere apoi în tot abdomenul. Poate evolua şi sub forma unor paroxisme pe fondul unor dureri continui moderate. Specific durerii din enterocolita acută necrozantă este variabilitatea intensităţii precum şi faptul că rareori durerea se asociază cu contractură musculară evidentă, fenomen ce impune diagnosticul de peritonită.

Tulburările de tranzit se asociază frecvent durerii manifestându-se prin sindrom ocluziv sau sindrom diareic cu scaune sanguinolente, glero-purulente şi fetide.

Vărsăturile cu caracter bilio-alimentar, uneori vărsături de stază, rareori în "zaţ de cafea".

Alterarea stării generale până la şoc septic, colaps cardio-vascular, oligurie, uneori anurie.

Obiectiv se constată febră (38-39 grd. C), tegumente umede, cianoza extremităţilor, tahicardie. Abdomenul intens meteorizat, este dureros difuz la palpare, fără apărare musculară evidentă.

Diagnostic paraclinic

Se bazează pe: - explorări biologice;
- explorări imagistice;
- alte explorări.

Explorările biologice nu sunt caracteristice, cel mai frecvent întâlnim:

- hiperleucocitoză;
- creşterea moderată a enzimelor plasmatice (aminotransferazele, amilazele, lacticdehidrogenaza);
- dezechilibru acido-bazic cu tendinţă la acidoză;
- hiperglicemie tranzitorie;
- hiperbilirubinemie moderată.

Explorări imagistice:

- Examenul radiologic:
  - radiografia abdominală simplă: este investigaţia cea mai folosită, evidenţiind prezenţa pneumoperitoneului;
  - irigografia indicată în cazuri selecţionate;

- arteriografia selectivă a arterei mezenterice superioare fără a evidenţia modificări relevante pentru boală, fiind chiar contraindicată în prezenţa şocului septic.

- Ecografia abdominală fiind mai valoroasă pentru excluderea altor afecţiuni decât pentru diagnosticul pozitiv.

- Endoscopia digestivă inferioară indicată rar, având valoare numai dacă necroza este extinsă distal.

Alte explorări:

- puncţia peritoneală, devine relevantă pentru diagnostic când evidenţiază prezenţa unui lichid hemoragic;
- coprocultura atât pentru germeni anaeobi cât şi aerobi, este valoroasă îndeosebi pentru conduita antibioterapiei post-intervenţie.

În practica clinică diagnosticul pozitiv al enterocolitei acute necrozante rămâne dificil, în primul rând fiind diferenţierea enterocolitei de peritonită, lucru foarte greu în special în perioada de stare a enterocolitei.

Tratamentul

- Medical
- Chirurgical

Tratamentul medical

Vizează în principal combaterea colapsului circulator în special în teritoriul splanhnic şi tratamentu infecţiei acute.

Tratamentul colapsului cuprinde metodele de reumplere a patului vascular cu: sânge, plasmă, soluţii macromoleculare şi electroliţi.

Tratamentul antiinfecţios: se indică antibiotice cu spectru larg vizând germeni Gram negativi.

În plus tratamenul cuprinde şi combaterea insuficienţei cardiace, evitându-se folosirea preparatelor digitalice, precum şi tratamnetul altor afecţiuni asociate. Se practică aspiraţia gastrică în scopul reducerii distensiei intestinale.

Tratamentul cirurgical

Recomandat în toate cazurile, precedat şi urmat de un tratament medical intensiv.

Tratamentul chirurgical constă în principal în rezecţia intestinală întinsă, în cazul afectării ileale se recomandă hemicolectomie dreaptă.

B. AFECŢIUNI INFLAMATORII INFECŢIOASE INTESTINALE CRONICE

TUBERCULOZA INTESTINALĂ

Este o afecţiune rară a tubului digestiv cu localizare frecventă la nivelul zonei ileocecale produsă prin infecţia cu Mycobacterium tuberculosis (forma secundară) şi Mycobacterium bovis (forma primară).

Boala apare frecvent în condiţii socio-economice precare, alcoolism cronic, la bolnavi cu imunodeficienţă.

Diagnostic

Se pune pe baza:

-simptomatologiei clinice
-explorărilor paraclinice.

Simptomatologia clinică cuprinde:

-semne generale manifestate prin sindromul de impregnare bacilară: curbă termică neregulată, transpiraţii nocturne, astenie fizică, scădere în greutate, inapetenţă şi chiar anorexie;

-semne de afectare digestivă: dureri abdominale permanente uneori colicative localizate în fosa iliacă stângă, tulburări de tranzit (frecvent scune diareice), greţuri şi vărsături.

Examenul fizic evidenţiază paliditate tegumentară (cu tentă teroasă), sensibilitate la palpare în zona ileo-cecală unde se poate evidenţia o masă tumorală de consistenţă moale, fusiformă, neregulată, fixă sau mobilă, sensibilă la palpare.

Explorările paraclinice:

-examene biologice: hemoleucogrană (evidenţiază anemie moderată şi limfocitoză), VSH, electroforeză etc.

-examenul endosopic – colonoscopia – evidenţiază modificările de la nivelul mucoasei cecale şi a ansei ileale terminale, biopsiile recoltate vor preciza histopatologia (inflamaţie cronică şi prezenţa granulomului tuberculos) iar prin examen bacteriologic (colorație Ziehl-Nielsen sau însămânţare pe mediul Löwenstein-Jensen) prezenţa bacilului.

-examenul radiologic – irigografia – mai ales dacă este realizată în dublu contrast, evidenţiază modificările ansei ileale şi cecului în funcţie de evoluţia bolii (în fazele acute – anse ileale hipotone, hilatate, prezenţa spiculilor marginali, iar cecul prezintă o mucoasă neregulată cu imagini mici lacunare marginale; în fazele cronice – ileonul terminal îngustat, rigid, cu festonări pe marginea interenă, iar cecul deformat, retractat).

Tratament

În principal este un tratament medical – tuberculostatic – constând din:

-Izoniazidă 5-10 mg/kg corp/zi

-Rifampicină 10-20 mg/kg corp/zi

-Pirazinamidă 30 mg/kg corp/zi,

timp de 6 luni continuând apoi cu :

-Izoniazidă 5 mg/kg corp/zi

-Rifampicină 10 mg/kg corp/zi.

Medicaţiei tuberculostatice I se poate asocia corticoterapia (în formele agresive): Prednison (tb. de 5 mg) 8 tb./zi timp de două luni cu scădere progresivă încă 3-4 luni (nu toţi specialiştii consideră eficace această asociere!).

Tratamentul chirurgical recomandat numai în caz de complicaţii (perforaţii, hemoragii masive necontrolate medicamentos, stenoze severe) şi constă din rezecţie segmentară.

GIARDIOZA

În prezent constituie parazitoza umană cea mai frecventă. Este produsă de parazitul Giardia lamblia aparţinând clasei Flagellata. Sediul parazitului este intestinul subţire (duoden) unde poate fi depistat sub formă vegetativă sau chistică.

Boala se manifestă de obicei la copii, bătrâni, persoane cu imunodeficienţa, cu boli cronice ale tubului digestiv, pancreasului sau căilor biliare.

Transmiterea se face de la omul bolnav sau purtătorul sănătos cel mai des pe cale fecal-orală.

Diagnostic

Se pune pe:

-simptomatologia clinică

-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică cuprinde semne de suferinţă digestivă, semne de suferinţă neuropsihică şi manifestări alergice.

1. Manifestările digestive sunt reprezentate de:

-durere abdominală care îmbracă foarte multe aspecte (de la durere uşoară până la durere vie) cu sediu frecvent în epigastru şi hipocondrul drept, uneori şi în fosa iliacă dreaptă.
-balonări postprandiale;
-tulburări de tranzit (cel mai frecvent diaree)
-anorexie, greaţă (frecvente la copii)

2. Manifestările neuropsihice sunt prezente la aproximativ 15-20% dintre bolnavi şi sunt caracterizate prin:

-astenie fizică şi psihică
-cefalee
-ameţeli
-irascibilitate
-insomnie sau somnoleţă
-tulburări de memorie sau atenţie.

3. Manifestările alergice:

-urticarie
-eritem polimorf
-prurigo
-foarte rar crize asmatice
-conjunctivite.

Rareori, când infestaţia este mare şi se produce migrarea în căile biliare intrahepatice se poate instala o hepatită acută sau se dezvoltă o hepatită cronică (prin fenomene de colestază).

Explorările paraclinice constau în:

-evidenţierea chisturilor în fecale;
-evidenţierea trofozoiţilor în bila recoltată prin tubaj duodenal.

Tratament

Este un tratament antiparazitar şi se pare că formula cea mai eficientă este: Metronidazol (3x250 mg/zi la adult; 3x15 mg/kg corp/zi la copil) plus Furazolidon (4x100 mg/zi la adult; 3x6 mg/kg corp/zi la copil) timp de 7 zile cu pauză 10 zile după care se reia schema.

Mepacrina (Quinacrina) 3x100 mg/zi timp de 7 zile are eficienţă în 80% dintre cazuri.

Tinidazol (Fasygin) şi Ornidazol (Tiberal) par să dea rezultate mai slabe.

Profilaxia înseamnă respectarea regulilor de igienă zilnică (spălarea mâinilor, spălarea fructelor, zarzavaturilor, dezinfecţia periodică a apei etc).

CANDIDOZA INTESTINALĂ

Reprezintă afecţiunea intestinală determinată cel mai frecvent de specia Candida albicans (din cele 150 de specii de fungi), manifestându-se frecvent la persoane cu mecanisme de apărare slăbite (diabet zaharat, boli imunologice, medicaţie imunosupresoare, antibioterapie prelungită etc). Infecţia este de obicei endogenă.

Diagnostic

Se bazează pe:

-simptomatologia clinică

-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică este variată, interesând tubul digestiv: esofagite, gastroenterite, enterocolite şi uneori sindrom de malabsorbţie.

Simptomul constant este diareea asociată cu dureri epigastrice şi arsuri orale (gastrită, stomatită) iar la copii apare frecvent eritemul fesier, uneori greţuri, vărsături, balonări.

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic constând din eso-gastro-duodenoscopie şi colonoscopie evidenţiază modificările mucoasei afectate care prezintă eritem, edem, alteori prezenţa ulceraţiilor, îngroşarea mucoasei duodeno-jejunale iar la nivelul colonului se pot evidenţia ulceraţii cu pseudomembrane. Examenul endoscopic trebuie completa totdeauna cu biopsie pentru examenul histopatologic şi pentru însămânţarea pe medi special (Sabouraud).

Tratament

Se începe prin asigurarea unui regim dietetic de cruţare a tubului digestiv. În formele uşoare se administrează tratament medicamentos: Nistatin (suspensie 30-60 ml la 4-6 ore) sau Clotrimazol (10 mg de 5-6 ori/zi) timp de 7 zile. În formele severe se administrează Amfotericină B (0,5-1 mg/kg corp/zi) sau Ketoconazol (200 mg/m^2/zi) timp de 14 zile.

Formele cronice de boală necesită tratament continuu timp de 7-8 săptămâni sau chiar 3-4 luni.

SPRUE TROPICAL

Este o afecţiune inflamatorie a intestinului subţire caracterizată clinic prin diaree şi instalarea sindromului de malabsorbţie, apărută în zona tropicală şi produsă cu mare probabilitate de o infecţie bacteriană.

Diagnosticul bolii se stabileşte după ce au fost excluse bolile malabsorbtive tropicasle specifice.

Dintre bacteriile depistate cel mai des în Sprue tropical şi care par să aibă un rol cauzal sunt: Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae şi Escherichia coli.

Boala are un caracter zonal, geografic, cea mai mare frecvenţă cunoscând-o în India, Haiti, Cuba, America de Sud (Columbia, Venezuela), rareori boala se întâlneşte şi în Egipt. Poate apare la orice vârstă dar cu concentrare mare la vârsta adultă.

Germenii patogeni produc la început o diaree acută, apoi boala trece în faza subacută şi în final în faza cronică.

Modificările patologice produse de infecţie se traduc la nivelul intestinului subţire prin enteropatie cu atrofie vilozitară parţială (atrofie determinată de scurtarea microvililor, alungirea criptelor şi prezenţa infiltratului inflamator limfoplasmocitar cronic); la nivelul stomacului prin instalarea gastritei cronice atrofice iar la nivelul colonului se evidenţiază inflamaţia cronică.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv în Sprue tropical este un diagnostic dificil şi complex.

Simptomatologia clinică ce sugerează afecţiunea este apariţia sindromului diareic, urmat de sindromul de malabsorbţie la persoanele din zona tropicală.

Explorările paraclinice – în primul rând vor exclude multe alte cauze şi boli care voluează cu sindrom diareic şi sindrom de malabsorbţie. Se începe cu examenul scaunului: coproparazitar şi coproculturile, se continuă cu radiografia gastro-intestinală cu sulfat de bariu,

după care se face examenul endoscopic - gastro-duodenoscopia şi colonoscopia completate cu biopsii şi examen histopatologic.

Înainte de instituirea tratamentului, boala trebiue diferenţiată de alte boli infecţioase care evoluează cu diaree, de alte enteropatii specifice şi de alte sindroame de malabsorbţie întâlnite în zonele tropicale.

Tratament

În principal, tratamentul constă în administrarea antibioticelor (Tetraciclină 4x1 g/zi, timp de 4 săptămâni, iar în formele severe chiar 4-6 luni) şi tratamentul sindromului de malabsorbţie (reechilibrare hidroelectrolitică, surplus nutriţional, vitaminoterapie, acid folic etc.).

BOALA WHIPPLE

Este o afecţiune rară, considerată până nu de mult de etiologie neprecizată; în prezent cauza este bacteria numită Tropheryma Whippelii. Boala se caracterizează prin manifestări multisistemice: intestinale, cerebrale, miocardice, pulmonare, oculare, articulare şi ganglionare.

Morfopatologic, boala se manifestă macroscopic prin tumefierea vilozităţilor intestinale, hipertrofia ganglionilor vegetativi jejunali, iar la microscopia electronică se evidenţiază prezenţa de numeroase macrofage PAS-pozitive, care se găsesc în toate organele afectate.

Diagnosticul de boală Whipple se stabileşte plecând de la prezenţa sindromului diareic (steatoree) asociat cu malabsorbţie, cu dureri poliarticulare şi febră, iar confirmarea este făcută de examenul histopatologic prin biopsia intestinului subţire, a ganglionilor mezentarici, care confirmă prezenţa macrofagelor PAS-pozitive.

În evoluţie şi fără tratament, pacienţii prezintă semne de afectare neurologică: tulburări de personalitare, demenţă, insomnii şi somnolenţă diurnă, ataxie, nistagmus; afectare cardiacă: endocardită, miocardită; tulburări de vedere, hiperpigmentare cutanată iar în final caşexie severă cu deces într-un an.

Tratament

Singurul tratament eficace, cu posibilităţi de vindecare 100% este tratamentul cu antibiotice. Cele mai utilizate antibiotice sunt: Penicilina +Streptomicina, Tetraciclina, Amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol. Se administrează în doză de atac în primele săptămâni, apoi în doză de întreţinere 1-2 ani.

ALTE AFECŢIUNI INFLAMATORII INFECŢIOASE CRONICE:

-dizenteria bacilară cronică

-sifilisul intestinal

Sunt afecţiuni rar întâlnite în practica medicală.

III. AFECŢIUNI INTESTINALE INFLAMATORII PRIN AGENŢI FIZICI

RECTOSIGMOIDITA ACTINICĂ (DE IRADIERE)

Reprezintă inflamaţia secundară folosirii radioterapiei şi/sau radiumterapiei în tratamentzl tumorilor maligne din micul bazin, inflamaţie apărută de obicei când sunt necesare doze mari şi cure repetate. Incidenţa bolii s-a redus în ultimul timp.

Inflamaţia începe ca un proces acut, cronicizându-se apoi şi conducând, nu de puţine ori la intervenţie chirurgicală paleativă.

Din punct de vedere clinic, retrosigmoidita actinică se manifestă la debut prin:

-durere rectală, cel mai frecvent sub formă de arsuri;

-tenesme rectale;

-eliminări anormale de scaune cu conţinut de mucus, sânge şi puroi.

Pe măsură ce boala şe cronicizează, starea generală şe modifică, bolnavul devine anxios, neliniştit. Tulburările de tranzit intestinal se manifestă prin constipaţie sau diaree cu conţinut patologic.

Diagnosticul pozitiv

Este sugerat de datele anamnestice (tumoră malignă în micul bazin, operată sau nu), folosirea rongenterapiei, şi este confirmat de investigaţiile paraclinice, tuşeu rectal şi mai ales rectosigmoidoscopia.

Tuşeul rectal – în faza acută a bolii, evidenţiază o zonă foarte sensibilă la palpare, iar în faza cronică, prezenţa unei stenoze, cu mucoasă lipsită de elasticitate, de consistenţă crescută (în cazul localizării bolii la nivelul rectului).

Rectosigmoidoscopia – folosind un aparat flexibil, se evidenţiază la începutul bolii leziuni caracteristice unei inflamaţii acute: mucoasă hiperemică, edemaţiată, cu friabilitate crescută la atingere.

În faza de cronicizare, examenul evidenţiază mucoasa infiltrativă, atrofiată, ca şi prezenţa unei stenoze parcelare.

Examenul endoscopic trebuie completat întotdeauna cu un examen bioptic, în vederea excluderii unui proces malig.

Tratamentul – constă din:

1. *tratamentul medical*:

   -repaus la pat în faza acută;

   -regim alimentar de cruţare a colonului, cu vitarea condimentelor, alimentelor bogate în celuloză;se interzice consumul de alcool şi fumatul;

   -combaterea durerulor cu medicaţie spasmolitică (papaverină, scobutil, lizadon);

   -combaterea anxietăţii, neliniştii bolnavului cu tranchilizante (diazepam);

   -tratament local cu microclisme medicamentoase, conţinând ceai de muşeţel, salazopyrină, hidrocortizon, anestezină, vitamina A, derivaţi de 5ASA.

2. *tratament chirurgical* – este necesar în fazele avansate ale bolii, când stenoza este foarte pronunţată şi necesită rezecţie segmentară, uneori cu anus iliac şi în prezenţa complicaţiilor majore.

3. *tratament profilactic*:

   -profilaxia primară este foarte importantă, reducând riscurile iradierii ţesuturilor sănătoase şi se realizează prin tratament asistat de calculator în aşa fel încât se stabilesc doze precise şi corect fracţionate;

   -la un bolnav supus rongenterapiei, la primele semne care sugerează o rectosigmoidită actinică, se recomandă suspendarea acesteia.

IV. ALTE SINDROAME INFLAMATORII

GASTROENTERITE VIRALE

Gastroenteritele acute virale constituie un grup de afecţiuni frecvente care, survenind în condiţii de malnutriţie, reprezintă o cauză importantă de morbiditate şi mortalitate, mai ales în ţările subdezvoltate.

Rolurile virusurilor în aceste afecţiuni au fost descoperite recent, după introducerea noilor tehnici de diagnostic virologic rapid, mai ales a microscopiei electronice.

Virusurile responsabile de enterocolite sunt: Rotavirusurile, Adenovirusurile enterice (serotipuri 40; 41), Agentul Norwalk, unele Calicivirusuri şi Coronavirusuri.

Participarea acestor virusuri la producerea gastroenteritelor acute nu este aceeaşi; mai mult, unele din aceste virusuri au fost găsite şi la persoane sănătoase.

Rotavirusurile aparţin familiei Raeoviridae şi au un aspect caracteristic datorită unei capside duble. Această morfologie le permite recunoaşterea cu uşurinţă la microscopul electronic (ME), care, de altfel, reprezintă şi o metodă rapidă de diagnostic.

Rotavirusurile sunt responsabile de majoritatea gastroenteritelor acute la copii cu vârste între 6 luni şi 2 ani.

La nou-născut, la care formele de gastroenterită virală produsă de Rotavirusuri este cea mai frecventă, după o incubaţie de 1-2 zile apare o diaree apoasă însoţită de vărsături şi febră. Deshidratarea este consecinţa cea mai gravă.

Enterocolita datorată Rotavirusurilor are şi un caracter sezonier, fiind mult mai frecventă în sezonul rece, motiv pentru care este cunoscută şi sub denumirea de "diaree de iarnă".

Celula ţintă pentru Rotavirusuri este enterocitul intestinului subţire la care se observă, pe lângă modificări morfologice, şi o scădere a activităţii enzimatice.

Pentru diagnosticul acestor enterocolite, în afară de microscopia electronică (ME), se poate folosi şi tehnica ELISA, care utilizează anticorpi monoclonali pentru evidenţierea antigenelor (Ag) virale în materiile fecale.

O altă metodă rapidă şi simplă este reprezentată de testul de aglutinare a particulelor de latex sensibilizate cu anticorpi anti-Rotavirus.

Tratamentul enterocolitelor produse de Rotavirus este simptomatic şi se bazează pe rehidratarea orală sau intravenoasă (IV) în funcţie de gradul de deshidratare.

Virusul Norwalk este o altă cauză de enterocolite mai ales la copilul mare şi adult.

Diagnosticul presupune evidenţierea virusului în materiile fecale prin metode radioimunologice sau prin imunomicroscopie electronică, tehnică ce vizualizează grămezile formate prin agregarea particulelor virale de anticorpi (Ac) specifici.

Există virusuri care aparţin altor familii, ce pot produce episoade de enterite: Calicivirusuri, Coronavirusuri, ultimele fiind considerate ca agenţi etiologici ai enterocolitelor necrozante la nou-născuţi.

Asociate unor epidemii de diaree, au fost descrise şi ECHO-virusurile tip 4; 11; 14; 18; 19 care pot fi izolate în culturi de celule, determinarea tipului făcându-se prin seroneutralizare (Radu Crainic).

Alte virusuri asociate enteritelor sunt Adenovirusurile, al căror rol în etiologia acestor afecţiuni a fost mult timp controversat. Actualmente, cunoscute ca serotipurile 40; 41, aceste virusuri sunt asociate cu epidemii, nefiind decât foarte rar evidenţiate la subiecţii sănătoşi.

Diagnosticul se bazează pe evidenţierea virusurilor în materiile fecale prin microscopie electronică.

DIAREEA CĂLĂTORILOR

Constituie o afecţiune modernă explicată prin dezvoltarea turismului şi circulaţiei păe glob.

Cauza este în cele mai multe cazuri (80%) infecţia microbiană, urmată apoi de infecţiile virale şi cele parazitare. Dintre agenţii microbieni, cei mai incriminaţi sunt: E. coli enterotoxigenă, Shigella, Salmonella etc; dintre virusuri: rotavirusurile şi virusurile de tip Norwalk; dintre paraziţi: Giardia lamblia şi Entamoeba hystolitica.

Diagnostic

În majoritatea cazurilor este doar un diagnostic clinic în contextul apariţiei simptomatologiei după schimbarea ţării.

Afecţiunea se manifestă prin apariţia scaunelor diareice, neformate, apoase, în număr de peste 3/zi, greţuri vărsături, dureri abdominale colicative, simptome apărute în primele 5-15 zile după sosirea într-o ţară străină sau în primele 7-10 zile de la întoarcerea în ţară.

De cele mai multe ori cazurile rămân nediagnosticate etiologic, tratamentul făcându-se în principal empiric.

Tratament

În formele uşoare de boală se instituie regim dietetic constând din consum de lichide peste 2 l/zi (supe, ceaiuri, băuturi nealcoolice), consum de biscuiţi, peşte rasol, banane. Şi un tratament medicamentos cu Loperamidă (Imodium) cură de 2-3 zile (la început 4 mg apoi câte 2 mg după fiecare scaun fără a depăşi 8 mg/zi).

În formele medii şi severe pe lângă regimul hidric şi de cruţare, şi când se suspicionează infecţia bacteriană se administrează antibiotice (Norfloxacină, Ciprofloxacină) în 2 prize cu excepţia copiilor sub 12 ani. În cazurile febrile se recomandă Doxiciclină. La copii se recomandă Furazolidon (7,5 mg/kg corp/zi timp de 4-5 zile) sau Eritromicină (30-50 mg/kg corp/zi).

INTESTINUL GROS

DIVERTICULII COLONICI

Reprezintă protruzia în afara peretelui colonic a întregului perete sau numai a mucoasei în locuri de minimă rezistenţă (locul de pătrundere a vascularizaţiei) sub formă sacciformă.

Diverticulii colonici pot fi:

-*câştigaţi* – se produce protruzia numai a mucoasei

-*congenitali* – se produce protruzia întregului perete colonic.

Termenul de *diverticuloză colonică* include pe cel de diverticuli colonici asimptomatici iar *boala diverticulară* include diverticulii simptomatici.

Boala apare mai frecvent peste 50 ani cu uşoară predominanţă la femei.

În producerea diverticulilor colonici intervin următorii factori:

-factori alimentari - sunt mai frecvenţi în ţările unde consumul hidrocarbonatelor rafinate, al proteinelor şi grăsimilor se face în detrimentul fibrelor vegetale, şi sunt mult mai rar întâlniţi în zonele unde populaţia consumă foarte multe vegetale;

-factori anatomici (structurali) - cu vârsta creşte conţinutul în elastină în teniile colonice care se vor scurta progresiv ducând la o fragmentare şi mai mare a lumenului colonic; de asemenea creşte conţinutul de colagen al peretelui colonic precum şi existenţa zonelor de minimă rezistenţă determinate de vascularizaţia care traversează peretele;

-tulburări de motilitate – determinate de lipsa fibrelor vegetale care duc la scăderea conţinutului colonic cu influenţă directă asupra presiunii intraluminale, colonice care creşte.

Cea mai frecventă localizare a diverticulilor colonici (aproximativ 95%) este segmentul sigmoidian.

Diagnostic – se pune pe baza:

-simptomatologiei clinice

-explorărilor paraclinice.

Simptomatologia clinică

Este nespecifică şi merită reţinut că peste 75% din diverticulii colonici rămân asimptomatici; simptomele devin manifeste în general în prezenţa unei complicaţii.

Cel mai frecvent simptom întâlnit este *durerea* cu localizare în flancul stâng şi fosa iliacă stângă, durere care îmbracă diferite aspecte, de la durere moderată, inconstantă, până la durere vie, colicativă. Durerea poate fi asociată cu greaţă, vărsături, tulburări de tranzit manifestate prin alternanţă de diaree cu constipaţie. Uneori apar febra (în diverticulită) şi hemoragie digestivă inferioară.

Fizic se poate constata prezenţa sensibilităţii dureroase la palparea colonului în flancul stâng şi în fosa iliacă stângă, şi rar în caz de pericolită supurativă, palparea unei formaţiuni tumorale.

Explorări paraclinice

-Exmenul radiologic – rămâne examenul cel mai preţios pentru diagnosticul diverticulilor colonici, constând din efectuarea irigografiei care precizează forma şi mărimea diverticulilor, numărul şi dispoziţia lor topografică, de cele mai multe ori şi prezenţa complicaţiilor (în special diverticulita şi fistulizarea).

-Colonoscopia – investigaţie foarte utilă pentru evidenţierea complicaţiilor precum şi a diagnosticului diferenţial (cancer colonic, boala Crohn, rectocolita hemoragică).

-Arteriografia mezenterică – utilă în precizarea sediului unei hemoragii digestive diverticulare.

-Scintigrafia cu Tc^{99} - G coloidal – precizează de asemennea sediul unei hemoragii chiar şi mici.

-Ecografia şi tomografia computerizată – explorări imagistice utile în prezenţa unui proces supurativ diverticular sau peridiverticular.

Importanţa clinică a diverticulilor colonici rezidă din posibilitatea apariţiei complicaţiilor care pot pune înn pericol viaţa bolnavilor:

-diverticulita acută
-ocluzia intestinală
-hemoragia digestivă
-abcesul pericolic
-fistulizarea
-perforaţia.

Tratamentul - este medical şi chirurgical

Tratamentul medical – este recomandat în general diverticulilor simptomatici, diverticulii asimptomatici nu necesită tratamennt cu excepţia recomandărilor de regim igieno-dietetic.

Regimul igieno-dietetic constă din 4-5 mese pe zi, bogate în alimente care conţin multe fibre vegetale (fructe, sucuri, legume, tărâţe de grâu)

Tratamentul medical constă din folosirea medicamentelor de tip laxative hidrofilice coloidale (Normacol), a reglatoarelor motilităţii tubului digestiv (Debridat, Spasmomen), a antibioticelor în caz de diverticulită.

Tratamentul chirurgical – este recomandat în următoarele situaţii:

-perforaţie cu peritonită
-abcesul abdominal
-fistule intens simptomatice
- ocluzia intestinală
-hemoragie digestivă masivă
-diverticulită trenantă şi rezistentă la tratament.

CANCERUL COLONIC ŞI RECTAL

Ca incidenţă şi prevalenţă, cancerul de colon şi rect reprezintă una dintre cele mai frecvente neoplazii situându-se pe locul 4 din totalul neoplaziilor (după cancerul de plămân, stomac şi sân). Are o incidenţă mult crescută în ţările puternic industrializate (America de Nord, Europa de Vest) şi o incidenţă scăzută în America de Sud, Africa.

Este mai frecvent după vârsta de 50 ani, cu uşoară predominanţă la sexul masculin.

În România cancerul de colon şi rect are o incidenţă de aproximativ 12/100.000 locuitori, cu o incidenţă superioară în Bucureşti şi în judeţele Timiş, Arad, Mureş.

Cancerul de colon şi rect reprezintă prototipul afecţiunilor genetice dobândite apărute sub acţiunea unor factori de mediu (factori carcinogeni).

În prezent rolul genelor implicate în geneza cancerului de colon şi rect precum şi predispoziţia ereditară au fost dovedite, fenomen care contribuie la strategia diagnosticului precoce şi la modalităţile de tratament în acest cancer.

Principalii factori de mediu care constituie factori de risc în apariţia cancerului colorectal sunt:

-factori alimentari – dintre care consumul de *carne şi grăsimi animale* constituie elemente favorizante ale apariţiei cancerului colorectal; lipidele predispun la apariţia cancerului

prin rolul acizilor biliari în proliferarea epiteliului colonic iar proteinele din carnea roşie se dovedesc a fi strâns legate de incidenţa cancerului colorectal. Există o corelaţie între apariţia cancerului colorectal şi obezitate (frecvenţa este de două ori mai mare decât la persoanele nesupraponderale).

-*legume, fructe şi fibre vegetale* – au rol protector în apariţia cancerului colorectal prinn mai multe caracteristici: fibrele vegetale cresc volumul fecal favorizând tranzitul colonic, precum şi înglobarea unor carcinogeni, de asemenea, celuloza din vegetale scade nivelul enzimelor bacteriene care pot stimula carcinogeni colonici; unele fibre sunt supuse fermentaţiei colonice iar prin aceasta se scade ph-ul intraluminal şi astfel se inhiibă activitatea carcinogenetică microbiană.

-*alcoolul* – consumul de alcool creşte riscul de apariţie al cancerului colorectal de peste 2ori faţă de neconsumatori, prin efectul negativ asupra concentraţiei de 5-adenozil-metionină care fiziologic este necesară pentru metilarea ADN

-*vitaminele şi microelementele* – în primul rând vitaminele antioxidante: A,C, E au rol anticancerigen, iar dintre microelemente calciu şi seleniu au rol protector în apariţia cancerului colorectal;

-*acidul folic şi metionina* – intervin normal în procesele metabolice de metilare a ADN, orice deficit în acid folic şi metionină poate contribui la apariţia cancerului;

-*aspirina şi antiinflamatoarele nesteroidiene* – au rol protector în apariţia cancerului colorectal.

-*factori genetici* – intervin în două moduri în etiopatogeneza cancerului colorectal:

-anomalii genetice moştenite (cancer colorectal ereditar, reprezentând 25% din cancerele colorectale)

-anomalii genetice dobândite (cancer colorectal sporadic - nonereditar, reprezentând 75% din cancerele colorectale).

În prezent se consideră că următoarele gene intervin în patogeneza cancerului colorectal: gena APC (genă supresoare), DCC (genă supresoare), DPC 4 (genă supresoare), MCC (genă supresoare), p53 (genă supresoare), K-ras (oncogenă), hMLH1 (genă antimutatoare), hMSH2 (genă antimutatoare).

Din punct de vedere etiopatogenic, cancerul colorectal cunoaşte următoarele forme:

1.**Cancerul colorectal polipos** (CRCP)

- *CRCP nonereditar* (sporadic), forma cea mai frecventă – 90%din cazuri
- *CRCP ereditar* –polipoza adenomatoasă colonică
  - sindromul Gardner.
  - sindromul Turcot.
  - sindroamele de hamartomatoză colonică (Peutz-Jeghers, polipoza juvenilă familială).

2.**Cancerul colonorectal nonpolipos** (CRPNP)

-*CRCNP ereditar*:

-sindromul Lynch 1 - cancer de colon apărut la tineri

-sindromul Lynch 2 – cancer de colon asociat cu cancer de ovar, endometru sau stomac, pancreas, tiroidă, apărând la mai multe generaţii (sindroamele Lynch 1şi 2 formează HNPCC)

-sindromul Turcot II – cancer de colon asociat cu glioblastom.

-*CRPNC nonereditar* – foarte rar întâlnit.

3.**Cancerul colorectal asociat bolilor inflamatorii cronice idiopatice** (rectocolita hemoragică şi boala Crohn).

Alături de CRCP care reprezintă 90% din totalitatea cancerelor colorectale, HNPCC reprezintă aproximativ 6%din cancerele colorectale constituind forma cea mai frecventă şi studiată a cancerului colorectal cu trăsături ereditare.

Pentru diagnosticul acestor forme de cancer colorectal există “noile criterii Amsterdam”:

1. Minimum 3 subiecţi înrudiţi cu cancere asociate HNPCC: CCR, endometru, intestin subţire, bazinet, ureter.

2. Cel puţin 3 rude din care unul rudă de gradul 1 cu celelalte două.

3. Afectarea a cel puţin 2 generaţii succesive

4. Minimum un cancer colorectal să fie diagnisticat sub 50 ani.

5. Confirmarea histologică de cancer colorectal.

6. Polipoză adenomatoasă familială exclusă.

Topografic, cancerul colorectal prezintă următoarea frecvenţă: rect - 22%, joncţiunea recto-sigmoidiană - 12%, sigmoid - 25%, colon descendent - 6%, colon transvers - 12%., cec şi colon ascendent - 23%.

Macroscopic, carcinomul colorectal se prezintă diferit, în funcţie de localizarea topografică: la nivelul colonului proximal predomină forma vegetantă, formă cu tendinţă la creştere rapidă în lumen, tumorile mari ulcerându-se şi evoluând ca forme ulcerovegetante; la nivelul colonului distal (sigmoid şi rect) predomină forma infiltrativă (stenozantă).

Microscopic, cancerul colorectal este reprezentat de: *adenocarcinom* (carcinomul tubular) 90-95%, *carcinomul coloidal* (mucipar) dezvoltat cu precădere la pacienţii cu HNPCC şi RCH malignizată, *carcinomul cu celule în "inel cu pecete"* cu frecvenţă mult mai scăzută (aspectul caracteristic fiind dat de conţinutul crescut în mucină), *carcinomul schiros* (unde predomină ţesutul fibros) – formă rară, *carcinomul vilos* (papilifer) – dezvoltat din epiteliul colonic de înveliş, destul de rar, *carcinomul mixt* (tubulovilos) şi foarte rar apar *epitelioamele* joncţiunii anorectale, *melanoamele* şi *limfoamele.*

În evoluţie, cancerul colorectal cunoaşte o dezvoltare locală (cu dublarea dimensiunii tumorii apreciată radiologic în aproximativ 1,5-2 ani), o diseminare loco-regională prin invazie, tumora depăşind seroasa şi invadând cavitatea peritoneală sau organele din jur (uter, vagin la femeie, prostată şi vezică urinară la bărbat) şi o diseminare la distanţă pe cale limfatică, hematogenă şi prin implantare (detaşarea celulelor maligne din tumoră şi grefarea lor pe alte zone).

Foarte important pentru aprecierea supravieţuirii şi a recidivelor după intervenţia chirurgicală este încadrarea tumorii diagnosticate în stadii de evoluţie. Cea mai utilizată este stadializarea Dukes actualizată:

-stadiul A: tumoră limitată la mucoasă;

-stadiul B1: tumoră ce invadează muscularis propria, fără a o depăşi;

-stadiul B2: tumoră extinsă la întreg peretele dar fără interesarea ganglionilor limfatici;

-stadiul C1: orice grad de invazie tumorală în prezenţa metastazelor în mai puţin de 4 ganglioni limfatici regionali;

-stadiul C2: orice grad de invazie tumorală în prezenţa metastazelor în mai mult de 4 ganglioni limfatici regionali;

-stadiul D: prezenţa metastazelor la distanţă (ficat etc).

La fel de valoroasă este şi stadializarea intervenţională TNM, în care T reprezintă tumora primitivă, N ganglionii regionali şi M prezenţa sau absenţa metastazelor la distanţă:

-stadiul 0: carcinom in situ – $T_{is}N_0M_0$;

-stadiul 1: - tumora invadează submucoasa – $T_1N_0M_0$;

-tumora invadează musculara proprie – $T_2N_0M_0$

- stadiul 2: - tumora invadează subseroasa sau ţesuturile pericolice – $T_3N_0M_0$;

- tumora invadează organele vecine – $T_4N_0M_0$;

-stadiul 3: - orice grad de invazie intramurală cu metastaze ganglionare:

-H1 – 1-3 ganglioni regionali - $T_{1-2}N_0M_0$;

-H2 – 4 sau mai mulţi ganglioni regionali - $T_3N_{1-3}M_0$;

-H3 – metastaze în orice ganglioni regionali - $T_4N_{1-3}M_0$.

-stadiul 4: prezenţa metastazelor la distanţă - orice$T_{orice}NM_1$.

Corespondenţa dintre stadializarea Dukes şi TNM şi supravieţuirea la 5 ani după intervenţie arată:

-stadiul A = stadiul 0 = supraviețuire în 95% din cazuri;
-stadiul B1 = stadiul 1 = supraviețuire în 90% din cazuri;
-stadiul B2 = stadiul 2 = supraviețuire în 76% din cazuri;
-stadiul C1, C2 = stadiul 3 = supraviețuire în 48% din cazuri;
-stadiul D = stadiul 4 = supraviețuire în 6% din cazuri.

Diagnostic – se pune pe baza:
-simptomatologiei clinice
-explorărilor paraclinice.

Simptomatologia clinică

Ca orice tumoră malignă şi cancerul colorectal evoluează o perioadă de timp asimptomatic (evoluţie lentă), din nefericire simptomele apărând în stadiile avansate când de obicei prognosticul nu este foarte favorabil. Evoluţia asimptomatică a tumorii se poate întinde pe o perioadă de 3-5 ani.

Cancerul colorectal se manifestă în principal prin:

-*tulburări de tranzit* constând din diaree fără o cauză aparentă, constipaţie accentuată progresiv, alternanţă de constipaţie cu diaree. De asemenea poate apărea falsa diaree determinată de fragmentarea scaunului secundar formei infiltrativ-stenozante a tumorii care produce o acumulare în anse a materiilor fecale. Materiile fecale pot fi modificate conţinând mucus şi sânge.

-*dureri abdominale* localizate pe traiectul colonului la nivelul tumorii, uneori îmbrăcând aspectul durerilor colicative însoţite de balonare şi zgomote hidroaerice, durerea ameliorându-se mult după emisia materilor fecale şi evacuarea gazelor (sindrom Köning)

-*hemoragia digestivă inferioară*, manifestată fie prin hemoragie cronică fie prin hemoragie acută. Hemoragia cronică se prezintă sub forma hemoragiei oculte şi duce la instalarea anemiei hipocrome, microcitare (de tip feripriv). Hemoragia acută se manifestă prin rectoragie sau hematochiezie (sânge parţial digerat, de culoare roşu-cărămiziu) în tumorile de colon distal şi rect şi prin melenă în tumorile mari, voluminoase sau cele care evoluează sub formă stenozantă cu localizare în cec şi colonul ascendent.

-fenomene subocluzive sau ocluzie intestinală ca manifestări ale complicaţiilor cancerului colorectal, exprimate prin dureri vii, intense asociate cu balonări, zgomote hidroaerice şi hiperperistaltism.

-tumoră palpabilă, fenomen ce denotă în stadiu avansat al cancerului; se palpează o formaţiune dură, neregulată, mobilă în cazul cancerului de colon transvers.

-bolnavii sunt astenici, cu paloare mucotegumentară, scădere moderată în greutate în ultimul timp, subfebrilitate sau febră (în cancerele ulcerate).

-prezenţa sindromului paraneoplazic manifestat prin tulburări cardiovasculare (sindrom Raynaud, tromboflebite migratorii), cutanate (acanthosis nigricans, dermatomiozită), tulburări endocrine (sindrom Cushing, hiperparatiroidism).

-palparea tumorii la tuşeul rectal în localizarea rectală a cancerului, examinare obligatorie la cel mai mic simptom ano-rectal.

Explorări paraclinice

Examenul endoscopic

Reprezintă investigaţia cea mai valoroasă în diagnosticul pozitiv al cancerului colorectal, valoare dată şi de posibilitatea efectuării biopsiilor dirijate pe baza cărora examenul histopatologic precizează structura malignă şi gradul de diferenţiere.

Explorarea endoscopică a colonului cuprinde:

-rectosigmoidoscopia;
-colonoscopia.

1.Rectosigmoidoscopia – deşi are o vechime apreciabilă şi astăzi se dovedeşte o explorare eficace, constituind modalitatea practică de explorare a colonului terminal, precedând colonoscopia.

Eficacitatea rectosigmoidoscopiei este susţinută în ultimul timp de introducerea fibrosigmoidoscoapelor flexibile.

Rectosigmoidoscopia flexibilă, prin performanţele tehnice, suportabilitatea mult mai mare din partea pacienţilor, posibilitatea examinării a cel puţin 60 cm din traiectul colonului, recoltarea de biopsii în condiţii optime, tinde să înlocuiască în ultimul timp rectosigmoidoscopia rigidă. Rezultatele pozitive sunt date şi de faptul cunoscut că aproximativ 60% din cancerele colonice sunt localizate pe ultimii 60 cm ai colonului.

Examenul rectosigmoidoscopic implică şi inspecţia regiunii perianale şi perineale, examinarea prin tuşeu rectal a canalului anal, rectului şi pelvisului inferior.

În mod normal rectosigmoidoscopia ar trebui să constituie o manevră uzuală de investigaţie în mâna specialistului de medicină generală, internistului, chirurguluişi gastroenterologului în ambulatoriu.

Indicaţiile rectosigmoidoscopiei sunt::

-bolnavi cu simptome clinice care sugerează o suferinţă colonică ce se manifestă sau nu prin rectoragie;

-bolnavi care prezintă o hemoragie digestivă inferioară;

-pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial al bolilor inflamatorii cronice intestinale idiopatice (rectocolita hemoragică şi boala Crohn)

-persoanele cu risc crescut de cancer colonic (rectocolită hemoragică, polipoza colonică, cei operaţi pentru cancer colonic şi rudele de gradul I a celor operaţi cu cancer colonic);

-persoanele asimptomatice fără risc crescut (peste 45 ani) la care testul HemoQuant este pozitiv.

În cancerul colonic, rectosigmoidoscopia evidenţiază direct modificările mucoasei şi ale lumenului colonic determinate de tumoră.

În funcţie de aspectul macroscopic al tumorii, rectosigmoidoscopia evidenţiază:

-prezenţa unei formaţiuni protruzive, de cele mai multe ori cu aspect mamelonat, conopidiform, cu mucoasa supraiacentă modificată (cu ulceraţii neregulate, hemoragii) în tumorile vegetante, formaţiuni care ocupă în parte sau în totalitate lumenul colonic;

-prezenţa unei îngustări segmentare, asimetrice, neregulate, sau o stenoză a lumenului pe o întindere mai mare (aspect tubular) în forma infiltrativ-stenozantă a cancerului colonic;

-prezenţa unei ulceraţii cu crater profund, neregulat, cu sângerare la cea mai mică atingere cu endoscopul, , cu detritus murdar, în forma ulcerativă a cancerului colonic;

-posibilitatea destul de frecventă , când se evidenţiază forme mixte de cancer: vegetativ -ulcerată, infiltrativ -stenozantă şi ulcerată;

-prezenţa produselor patologice în lumen – de multe ori curăţirea colonului este parţială cu prezenţa materiilor fecale amestecate cu sânge sau cheguri, mucus şi rareori puroi.

Fiecare examen rectosigmoidic este completat cu biopsii ţintite, multiple, în scopul precizării structurii histologice şi gradului de diferenţiere. În momentul recoltării biopsiei endoscopistul trebuie să fie atent la posibilitatea erorilor în cazul formaţiunilor protruzive şi acest licru se referă la greutatea recoltării biopsiilor din circumferinţa formaţiunii protruzive aflate pe faţa nevizualizată.

2.Colonoscopia – constituie investigaţia cea mai performantă dintre explorările paraclinice în diagnosticul pozitiv al cancerului colorectal, performanţă susţinută de folosirea cu preponderenţă a aparatelor cu sistem de video-endoscopie precum şi asocierea în ultimul timp a ecoendoscopiei.

În condiţiile pregătirii corespunzătoare a pacienţilor pentru explorare, a efectuării colonoscopiei de către un endoscopist experimentat, aceasta prezintă riscuri minime de complicaţii (riscul perforaţiei este cifrat la 2-4/1000, iar mortalitatea este de 2/10000 de

investigaţii). Dezavantajul major în cazul efectuării colonoscopiei este dat de disconfortul prezentat de o mare parte dintre pacienţi, disconfort care depinde de extinderea şi stadiul de evoluţie al tumorii, de sensibilitatea neuropsihică a pacientului, precum şi de statusul anatomic al colonului (prezenţa de cuduri şi serpentine).

Practic, colonoscopia nu are contraindicaţii majore, cu excepţia unei stenoze care nu permite trecerea colonoscopului.

Colonoscopia, pe lângă vizualizarea directă a proceselor patologice, permite în special înn cazul formaţiunilor benigne şi îndepărtarea acestora prin electrorezecţie. În cazul tumorilor cu localizare distală, colonoscopia asociată cu ecoendoscopia completează dezavantajul colonoscopiei de a nu putea preciza extinderea intraparietală a tumorii.

Colonoscopia are următoarele indicaţii:

-în scop diagnostic

-în scop terapeutic.

În scop diagnostic:

-pacienţi cu hemoragie digestivă inferioară la care tuşeul rectal şi rectosigmoidoscopia dau rezultate negative;

-pacienţi cu simptomatologie colonică, în special tulburări de tranzit, la care rectosigmoidoscopia şi irigografia dau rezultate negative sau neconcludente;

-diagnosticul diferenţiat între rectocolita hemoragică şi boala Crohn cu localizare colonică;

-pacienţi operaţi pentru cancer de colon în vederea depistării precoce a recidivelor sau a cancerelor metacrone;

-monitorizarea (control periodic) la:

- pacienţi cu rectocolită hemoragică cu o vechime de peste 15-20 ani şi boală Crohn colonică;
- pacienţi cu rezecţie colonică pentru cancer colorectal;
- screeningul endoscopic în vederea depistării precoce a cancerului de colon la persoanele cu risc crescut:polipozele familiale şi pacienţi cu anntecedente heredo-colateralede cancer colonic (sindromul Lynch I şi II).

În scop terapeutic:

-pentru efectuarea polipectomiei endoscopice;

-injectare de chimioterapice direct în tumora de colon;

-permeabilizarea stenozelor maligne în cazurile inoperabile, cu anse de diatermie sau cu laser.

În cancerul colorectal, colonoscopia evidenţiază modificări ale mucoasei şi lumenului colonic sugestive pentru fenomenele de degenerare malignă:

-în prezenţa unor formaţiuni polipoidale se constată modificări ale mucoasei supraiacente reprezentate de ulceraţii şi eroziuni neregulate cu caracter indurat, cu margini şi cratere neuniforme, aspectul palid şi rigid al pedicululului (aspecte confirmate în timpul utilizării pensei de biopsie), elemente caracteristice formei vegetante a cancerului colonic;

-prezenţa unei îngustări segmentare sau o stenoză a lumenului pe o întindere mai mare (aspect tubular) cu mucoasa modificată, prezenţând ulceraţii superficiale, hemoragii şi sângerare exagerată la atingerea cu colonoscopul în forma infiltrativ –stenozantă;

-prezenţa unei ulceraţii cu crater profund, complet neregulat, cu margini rigide, cu detritus hemoragic, în forma ulcerativă a cancerului colonic;

-prezenţa formelor mixte de tumori: vegetativ –ulcerative, infiltrativ –stenozante şi ulcerate etc;

-prezenţa leziunilor mucozale de aspect plat, supradenivelat sau subdenivelat, în cancerul colonic de novo.

Fiecare examen colonoscopic este completat cu biopsii dirijate multiple în scopul precizării structurii histologice şi gradului de diferenţiere. Din nefericire, în multe cazuri

diagnosticul endoscopic al cancerului colorectal se face în stadii avansate de evoluţie, stadii în care posibilităţile terapeutice sunt limitate. Tocmai de aceea, în prezent orientarea principală a diagnosticului este strategia precoce în cancerul colonic

STRATEGIA DIAGNOSTICULUI PRECOCE

Se referă la atitudinea diagnosticianului în faţa pacienţilor cu simptome care sugerează o suferinţă colonică, atitudinea în faţa pacienţilor asimptomatici precum şi atitudinea în faţa pacienţilor asimptomatici dar cu risc crescut de cancer colonic

- În cazul pacienţilor simptomatici - este necesară efectuarea colonoscopiei la toţi pacienţii simptomatici, adică cei care prezintă simptome care sugerează cancerul colonic, la pacienţi cu sindrom anemic şi testul Hemocult pozitiv.
- Examenul colonoscopic la pacienţii asimptomatici se referă la acel grup populaţional care prezintă un risc de cancer colonic determinat de factori diverşi: în primul rând vârsta peste 50 ani, anumiţi factori de mediu (obiceiuri alimentare), unele afecţiuni intestinale şi unii factori genetici.
- Screeningul populaţiei asimptomatice cu risc crescut de cancer colonic solocită o atitudine diferită, în funcţie de grupa de încadrare a pacienţilor:

  -efectuarea rectosigmoidoscopiei anual, la pacienţii proveniţi din familile cu polipoză adenomatoasă familială şi sindrom Gardner şi recomandarea colectomiei în momentul complicaţiei polipozei;

  -colonoscopie anuală sau la 2 ani, la descendenţii de gradul I din familiile cu sindrom Lynch Işi II de la vârsta de 25 ani;

  -efectuarea colonoscopiei în cazul diagnosticului unui cancer colonic prin rectosigmoidoscopie sau irigografie pentru depistarea unui cancer sincron şi efectuarea colonoscopiei la un an şi apoi din trei în trei ani după colectomie pentru cancer colonic;

  -colonoscopia la interval de doi ani în cazul pacienţilor cu rectocolită hemoragică cu o vechime a bolii de peste 15-20 ani;

  -în faţa pacienţilor diagnosticaţi cu polipi colonici prin colonoscopie, atitudinea cea mai corectă este îndepărtarea acestora prin polipectomie endoscopică cu recuperarea polipului şi examenul histologic obligatoriu.

Examenul radiologic

Constă din irigografie, eficienţa cea mai bună având-o metoda cu dublu contrast (pastă baritată –aer), metodă care poate depista şi tumorile mici rectocolonice. Irigografia asociată rectosigmoidoscopiei este foarte utilă în cazul pacienţilor la care colonoscopia nu poate fi efectuată sau este contraindicată.

Modificările radiologice în tumorile colorectale sunt diferite în funcţie de aspectul macroscopic al tumorii: aspect de lacună în tumorile vegetante, aspect de nişă în lacună în tumorile ulcero –vegetante, aspect de stenoză în tumorile infiltrative.

În funcţie de localizarea topografică, imaginile radiologice diferă: aspect de “rect amputat” în localizarea rectală, aspect de “cotor de măr” în localizarea sigmoidiană şi pe colonul descendent, aspect de “pantalon bufant” în localizarea pe colonul transvers şi aspect “în virolă” în localizarea cecală.

Radiografia abdominală pe gol este utilă numai în prezenţa complicaţiilor (perforaţie sau ocluzie).

Explorări imagistice:

Ecografia abdominală, tomografia computerizată şi rezonanţa nucleară magnetică, sunt utile pentru evidenţierea extinderii tumorii, metastazelor ganglionare şi la distanţă (hepatice). De mare utilitate este ecoendoscopia rectală în diagnosticul şi stadializarea cancerului rectal.

Depistarea hemoragiilor oculte

Poate constitui un test de screening şi este elocvent după ce pacienţii au fost pregătiţi timp de trei zile cu regim alimentar fără carne, vegetale, au fost excluse medicamente ca antiinflamatoarele nesteroidiene şi vitamina C. Cele mai utilizate teste sunt testul Hemocult (test calitativ de culoare) şi testul Hemo Quant (test cantitativ al sângerărilor microscopice). Dezavantajul acestor teste şi în primul rând pentru testul Hemocult îl constituie rezultatele fals pozitive într-un procent care poate ajunge până la 50%.

Explorările imunologice – constau în determinarea antigenului carcinoembrionar (ACE), marker tumoral care însă este prezent şi în alte afecţiuni colonice (RCH) şi în neoplasme cu alte localizări (ficat, pancreas, sân, etc). Determinarea antigenului carciniembrionar este valoroasă în urmărirea recidivelor postoperatorii şi a metastazelor (ACE scade foarte mult după intervenţia chirurgicală, revenind chiar la valori normale după 6 săptămâni).Tot ca marker tumoral în cancerul colorectaleste şi determinarea antigenului CA 19-9.

Teste genetice – nu au intrat în practica clinică curentă, în diagnosticul cancerului colorectal folosindu-se mult în scop de cercetare sunt dozate proteinele anormale generate de gena APC şi evidenţierea mutaţilor genetice (gena K-ras, hMSH2, hMLH1) la persoane cu risc crescut de cancer (polipoza familială, polipii adenomatoşi, rectocolită hemoragică, boala Crohn etc).

Tratament

Singurul tratament eficient, cu componentă radicală în cancerul colorectal este tratamentul chirurgical. Intervenţia chirurgicală este indicată atât pentru tumora primară cât şi pentru metastaze.

Pentru tumora primară se practică colectomie segmentară care diferă în funcţie de localizarea tumorii:

-pentru tumorile cu localizare în zona cecului, a colonului ascendent şi flexurii hepatice a colonului transvers se practică hemicolectomie dreaptă cu anastomoză termino-terminală în general;

-pentru tumorile cu localizare la nivelul flexurii splenice, colonului descendent şi sigmoidului se practică hemicolectomie stângă cu anastomoză termino-rectală;

-pentru tumorile cu localizare rectală până la 12 cm se practică rezecţi arectului cu anastomoză colorectală , iar pentru tumorile sub 10 cm se practică amputaţia rectală cu colostomă iliacă stângă.

Tratamentul endoscopic

Este folosit în cancerul rectal şi este vorba despre tratament paleativ cu laser în formele de cancer stenozant, utilizându-se un laser neodynium – ytrium (Nd : YAG) în şedinţe succesive la interval de 3-4 luni.

Chimioterapia

Se foloseşte ca tratament adjuvant tratamentului chirurgical, în special la pacienţii cu cancer colorectal înn stadiile B_2 şi C. Asocierile cele mai frecvante şi cu rezultate mai bune sunt: 5-fluorouracil +levamisol şi 5-fluorouracil +acid folinic (Leucovorin)

Radioterapia

Indicată numai în cancerul cu localizare rectală cel mai des în stadiile II şi III TNM. Se instituie radioterapia atât preoperator cât şi postoperator, folosind metoda externă sau internă (endorectală). Această metodă de tratament produce însă multe efecte secundare printre care rectita radică şi ileită toxică.

Terapia genică

Constituie în prezent speranţa viitoare ca alternativa cea mai eficientă în tratamentul cancerului colorectal şi a cancerului în general.

POLIPII COLONULUI

Reprezintă formaţiuni protruzive, proeminente, sesile, semipediculate sau pediculate care se dezvoltă în lumenul colonic, având forme şi dimensiuni diferite.

După ţesutul de origine, polipii se clasifică în:

- polipi epiteliali (dezvoltaţi din mucoasă);
- polipi submucoşi (dezvoltaţi din submucoasă).

Incidenţa polipilor colonici este variabilă şi creşte odată cu vârsta (în special după 60 ani).

În apariţia polipilor colonici sunt incriminaţi următorii factori:

-predispoziţia genetică – riscul mare de apariţie a polipilor colonici la rudele de gradul I a celor cu cancer colonic;

-intervenţia factorilor de mediu – în primul rând regimul alimentar: s-a constatat că regimul alimentar bogat în grăsimi animale, condimente, afumături, fumatul favorizează apariţia polipilor pe când regimul bogat în fibre vegetale, vitamine (C,E), grăsimi vegetale are rol protector.

-prezenţa bolilor inflamatorii intestinale idiopatice (RCH, boala Crohn) este un factor favorizant în apariţia polipilor de tip inflamator.

-colecistectomia, bacteriemia, ureterosigmoidostomia constituie factori predispozanţi în apariţia polipilor.

Morfopatologia polipilor colonici prezintă următoarele forme:

-*polipi adenomatoşi* – sunt cei mai frecvenţi (peste 75%) ei putând fi de diferite mărimi şi forme, sesili, semipediculaţi sau pediculaţi, constituind veritabile stări precanceroase pentru cancerul colorectal. Microscopic polipii adenomatoşi pot fi de trei tipuri:

-adenoame tubulare (cele mai frecvente);
-adenoame viloase (papilare);
-adenoame tubulo-viloase (mixte).

-*polipii hiperplazici* – de dimensiuni mici, se dezvoltă la nivelul colonului terminal (sigmoid şi rect) de obicei, având potenţial malign foarte redus;

-*polipii inflamatori* – cel mai des apar în rectocolita hemoragică şi boala Crohn, după o evoluţie de ani a bolii; se pot prezenta sub formă de *pseudopolipi* cu caracter inflamator şi regenerativ şi sub forma *polipilor inflamatori veritabili* care se caracterizează în plus prin prezenţa ţesutului de granulaţie care modifică structura mucoasei (au risc malign).

Diagnostic

Se pune pe baza: – simptomatologiei clinice
- explorărilor paraclinice.

Manifestări clinice – simptomatologia clinică a polipilor colonici este necaracteristică, nesistematizată şi de cele mai multe ori este absent, diagnosticul de polipi colonici precizându-se cu ocazia investigaţiilor paraclinice pentru alte suferinţe sau cu ocazia autopsiei.

Polipii colonici devin simptomatici în prezenţa complicaţiilor (inflamaţie, hemoragie, ulceraţie, ocluzie), când dimensiunile polipilor sunt mai mari sau în caz de malignizare. Pacienţii pot prezenta constipaţie (localizare în colonul distal) sau diaree (localizare în colonul proximal), dureri abdominale difuze, nesistematizate şi balonări. Examenul fizic este de cele mai multe ori normal.

Explorări paraclinice

Endoscopia digestivă inferioară – rectoscopia, sigmoidoscopia flexibilă şi colonoscopia – precizează prezenţa polipilor, oferă posibilitatea biopsiei şi evidenţierii naturii benigne şi totodată oferă posibilitatea polipectomiei endoscopice.

Ecoendoscopia – completează mai nou colonoscopia cu posibilitatea evidenţierii extensiei leziunii în peretele intestinal, prezenţa adenopatiei loco-regionale (în caz de malignizare) precum şi decelarea leziunilor mici care scapă colonoscopiei.

Examenul radiologic (irigografia) cu dublu contrast precizează prezenţa polipilor sub forma imaginilor lacunare.

Testul Hemocult sau Hemo Quant este util pentru evidenţierea hemoragiilor oculte (polipii care depăşesc 2 cm sângerează frecvent).

Determinări enzimatice (ornitindecarboxilaza) în diagnosticul precoce al polipilor la pacienţii cu predispoziţie ereditară.

Importanţa diagnostică a polipilor colonici rezidă în posibilitatea de malignizare a polipilor adenomatoşi (care sunt şi cei mai frecvenţi). În acest sens se discută foarte mult despre secvenţa adenom – carcinom în patologia malignă a colonului.

Tratament

Tratamentul curativ al polipilor colonici este polipectomia (endoscopică sau chirurgicală) cu examen histopatologic al întregii mase tumorale.

În cazul polipozei multiple extinse la unul sau două segmente din colon se practică colectomia segmentară iar dacă este vorba de o polipoză difuză se practică colectomia totală.

POLIPOZELE GASTROINTESTINALE

Se caracterizează prin prezenţa polipilor la nivelul întregului tract digestiv şi prin prezenţa manifestărilor extradigestive în cele mai multe cazuri.

Polipozele gastrointestinale se prezintă sub forma mai multor sindroame şi varietăţi. Ele pot fi ereditare şi non-ereditare.

Se clasifică astfel:

A) Polipozele ereditare:

- -polipoze adenomatoase:
  - -polipoza adenomatoasă familială
  - -sindromul Gardner
  - -sindromul Turcot
  - -polipoza adenomatoasă colonică atenuată
- -polipoze hamartomatoase:
  - -sindromul Peutz-Jeghers
  - -polipoza familială juvenilă
  - -boala Cowden
  - -ganglioneuromatoza familială

B) Polipozele non-ereditare:

- -sindromul Cronknite-Canada
- -hiperplazia limfoidă medulară
- -polipoza limfomatoasă
- -polipoza hiperplastică
- -polipoza inflamatorie

Polipoza adenomatoasă familială

Afecţiune transmisă autozomal dominant prin mutaţii la nivelul genei APC localizate pe braţul lung al cromozomului 5, reprezentând cea mai frecventă formă de polipoză adenomatoasă.

În general polipii sunt mici, devin simptomatici la vârste de 30-35 ani prin dureri abdominale difuze şi rectoragii. Prezintă risc mare de malignizare.

Sindromul Gardner

Reprezintă forma de polipoză familială asociată cu osteoame ale mandibulei, craniului şi oaselor lungi, chiste epidermice multiple şi fibroame cutanate. Se transmite autozomal dominant.

Sindromul Turcot

Este o formă rară de polipoză colonică asociată cu tumori ale sistemului nervos: glioame, glioblastoame, meduloblastoame, astrocitoame.

Polipoza adenomatoasă colonică atenuată

Caracterizată prin număr redus de polipi colonici asociaţi cu adenoame gastrice şi duodenale şi uneori cancer ampular.

Sindromul Peutz-Jeghers

Polipoză rară, cu transmitere autozomal dominantă, se caracterizează prin asocierea polipilor colonici hamartomatoşi, a polipilor jejunali şi ileali cu modificări cutanate (pigmentări brune, lenticulare perioral, în jurul nasului, pe mâini şi pe membrele inferioare).

Polipoza juvenilă familială

Caracterizată prin apariţia polipilor hamartomatoşi până la 20 ani din viaţă, în număr redus chiar şi unici, cu localizare colonică, gastrică sau extinşi pe tot traiectul tubului digestiv.

Sindromul Cronknite-Canada

Polipoză non-ereditară care asociază polipilor generalizaţi leziuni distrofice ale degetelor, hiperpigmentări cutanate, diaree, scădere ponderală, alopecie.

MEGACOLONUL

Reprezintă afecţiunea colonului de origine congenitală sau dobândită, caracterizată prin dilatarea unui segment colonic (peste 6,5 cm sigmoidul şi colonul descendent), manifestată clinic prin constipaţie.

Megacolonul congenital (boala Hirschprung)

Este afecţiunea colonului determinată genetic şi caracterizată prin dilatarea unui segment din colon, dilatare produsă de o îngustare a segmentului distal din colon (cel mai frecvent rectul), îngustare determinată de lipsa congenitală a celulelor ganglionare din plexurile Meisner şi Auerbach. Megacolonul congenital este cunoscut şi ca aganglionoza colonică.

Boala apare cu o incidenţă între 1/5000 – 1/10000 nou-născuţi, mult mai frecvent la sexul masculin (raport 2,5-2,7:1 B:F).

Morfopatologic, boala Hirschprung se caracterizează macroscopic prin prezenţa regiunii stenozate care poate ocupa o lungime de zeci de centimetrii (până la 35-40 cm cel mai frecvent), tot colonul sau până la 2-3 cm (forme rare)şi o regiune supraiacentă dilatată; microscopic se constată absenţa celulelor ganglionare din plexurile Auerbach şi Meissner.

Diagnostic - se pune pe baza:

-simptomatologiei clinice

-explorărilor paraclinice.

Simptomatologia clinică

În megacolonul congenital simptomele apar după primele 2 zile de la naştere (în majoritatea cazurilor) prin lipsa eliminării meconiului , eliminare care se produce exploziv în urma unui tuşeu rectal care cobstată lipsa materiilor fecale în rect sau în urma termometrizării.

Fără stimulare mecanică se instalează constipaţia însoţită de vărsături, inapetenţă, balonări. Examenul fizic evidenţiază abdomenul meteorizat.

La sugarii mari şi la copii, megacolonul congenital se manifestă prin constipaţie (scaun la 7-8 zile), reducerea apetitului, meteorism abdominal, stagnare în creştere. Efectuarea tuşeului rectal evidenţiază ca şi la nou-născuţi absenţa materiilor fecale din rect.

La adult megacolonul congenital se întâlneşte foarte rar şi numai atunci când segmentul stenozat nu depăşeşte 2 cm, având ca manifestări clinice constipaţia apărută încă din copilărie.

Explorări paraclinice

Examenul radiologic - constând din radiografia abdominală pe gol care evidenţiază distensia marcată a colonului distal şi absenţa gazelor în rect şi sigmoid; irigografia evidenţiază în special prezenţa segmentului stenozat (rect şi eventual sigmoid) şi a segmentului supraiacent dilatat.

Examenul endoscopic – rectosigmoidoscopia evidenţiază diametrul rectal mic, fără leziuni organice, absenţa materiilor fecale la acest nivel şi prezenţa materiilor fecale în cantitate mare deasupra rectului.

Manometria anorectală – evidenţiază presiune crescută la nivelul sfincterului anal şi lipsa relaxării sfincterului anal intern în urma distensiei rectale.

Biopsia rectală – cel mai frecvent prin rectosigmoidoscopie, precizează diagnosticul pozitiv.

În stabilirea diagnosticului pozitiv, trebuie arătat că numai într-un procent de 15-16%, megacolonul congenital este precizat la nou-născuţi.

Tratament

Tratamentul este numai chirurgical şi constă din colostomie urmată de intervenţia chirurgicală definitivă (anastomoză între zona normal inervată şi anus).

CONSTIPAŢIA

Constituie un sindrom frecvent întâlnit în lumea occidentală, a cărui definiţie este uneori dificil de dat şi se caracterizează prin încetinirea progresiunii materiilor fecale prin colon (când vorbim de constipaţie de transport) sau prin tulburarea evacuării conţinutului rectal (constipaţie de evacuare), materiile fecale eliminate având întotdeauna o consistenţă crescută iar numărul scaunelor este de sub 3/săptămână.

Fiziopatologic constipaţia poate fi:

- de transport – cauzată de hipotonia sau uneori de hipertonia colonului;
- de vacuare – când este tulburat reflexul rectal de evacuare şi se instalează dischezia rectală;
- de retenţie – determinată de modificări ale diametrului colonic (megacolon, dolicolon, megarect);
- dată de obstrucţie – apare în stenozele benigne sau maligne ale colonului şi canalului anal;
- detreminate de regimul alimentar – consum exagerat de alimente prelucrate şi absenţa fibrelor vegetale.

În funcţie de cauzele apariţiei, constipaţia se clasifică în:

- constipaţie primară (habituală);
- constipaţie secundară.

Constipaţia secundară este determinată de o multitudine de boli care pot produce tulburări funcţionale ale lumenului colonic (boli metabolice şi endocrine, boli neurologice, colagenoze, intoxicaţii cu plumb, mercur etc), realizând constipaţia secundară funcţională şi boli cu leziuni organice la nivelul colonului (afecţiuni ano-rectale, leziuni rectale, afecţiuni

colonice de la procese inflamatorii până la tumori maligne) realizând constipaţia secundară organică.

Constipaţia primară (habituală) constituie forma de constipaţie cea mai frecvent întâlnită în patologia digestivă, fiind determinată de mai mulţi factori:

- sexul – constipaţia este mai frecventă la femei;
- vârsta – persoanele vârstnice prezintă într-un procentaj mult mai mare constipaţie habituală;
- sedentarismul – repausul prelungit la pat sau lipsa exarciţiilor fizice favorizează constipaţia;
- alimentaţia – cea săracă în fibre vegetale favorizează mult instalarea constipaţiei;
- medicamentele – constipaţia este favorizată de abuzul de laxative, consumul analgezice, opiacee, antispastice, antidepresive etc.
- comportamentul psihic şi de multe ori neglijarea reflexului de defecare – pot duce la instalarea constipaţiei.

Diagnostic – se pune pe:
-simptomatologia clinică
-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică – constipaţia poate debuta încă din copilărie (cauza fiind cu mare probabilitate o anomalie congenitală), poate debuta la vârstă matură (cauzele putând fi multiple) sau debutează la vârstă înaintată (în acest caz cauza frecventă este cancerul colonic).

În constipaţia de lungă durată, în afara scaunelor reduse săptămânal, mult timp nu apar alte simptome. În constipaţia recentă (frecvent cauzată de tumori colonice) apar durerile abdominale care pot fi difuze sau localizate în flancuri, sau dureri în micul bazin însoţite de tenesme rectale, dureri care se ameliorează după defecaţie; sunt însoţite de balonare, flatulenţă, uneori inapetenţă, transpiraţii, palpitaţii, insomnii. Materiile fecale sunt de consistenţă mult crescută, voluminoase sau fragmentate (scibale).

Examenul fizic evidenţiază abdomenul uşor meteorizat, palparea fecalelor sub forma unor tumori mici, mobile sau tumori mari, voluminoase (fecalom).

Tuşeul rectal, recomandat de fiecare dată, evidenţiază prezenţa materiilor fecale în rect, de consistenţă mult crescută.

Explorările paraclinice

Examenul endoscopic – constând din rectosigmoidoscopie şi colonoscopie – evidenţiază prezenţa sau absenţa leziunilor la nivelul mucoasei şi lumenului colonic.

Explorarea radiologică – cea mai eficientă este irigografia ce evidenţiază dimensiunile colonului, modificări de poziţie şi prezenţa sau absenţa leziunilor organice în lumenul colonic.

Ecografia abdominală şi endosonografia rectală sunt explorări paraclinice care pot evidenţia leziuni ale mucoasei, ale peretelui colonic sau leziuni ale organelor din jur şi în primul rând prezenţa adenopatiilor zonale.

Alte explorări – măsurarea timpului de tranzit colonic, manometria ano-rectală, elecromiografia sfincterului anal extern – sunt utile în evaluarea unei constipaţii funcţionale.

Tratament

Pentru tratarea şi combaterea constipaţiei rolul cel mai important revine asigurării unui regim igieno-dietetic corespunzător, apoi reorientarea pacienţilor pentru urmărirea şi respectarea riguroasă a reflexului de defecare urmate de tratamentul medicamentos şi, în anumite situaţii, de tratamentul chirurgical (leziuni organice colonice).

Asigurarea unui regim igieno-dietetic înseamnă un regim exact al orelor de masă şi un regim alimentar bogat în fibre vegetale (consum de fructe, legume, tărâţe de grâu) plus o hidratare corespunzătoare: 1-1,5 L lichide/zi. Legumele şi fructele cu un conţinut bogat în fibre

vegetale, recomandate în constipaţie sunt: făina de grâu integrală, ovăzul, fulgii de porumb, soia, nuci, alune, fasole şi mazăre uscată, morcovi , varză, prune, struguri, piersici, pere, smochine.

Tratamentul medicamentos

Se recomandă în primul rând folosirea *laxativelor,* care pot fi: laxative de volum (sterculia), laxative emoliente (oleul de parafină), laxative hpierosmolare (lactuloză, lactoză şi sorbitol) şi laxative stimulante (oleul de ricin, antrachinonele şi derivaţi de difeniluretan – Ciocolax, Fenisan, Dulcolax).

Se folosesc şi *prokinetice şi reglatoare ale motilităţii intestinale* : metoclopramida, Debridat, Spasmomen.

INTESTINUL IRITABIL

Reprezintă afecţiunea intestinală fără substrat organic caracterizată prin tulburări de tranzit: diaree sau constipaţie şi durere abdominală la care se pot asocia distensia şi balonarea abdominală.

Intestinul iritabil are o prevalenţă de 20% în rândul populaţiei generale, afectând cu predilecţie persoanele cu vârste între 30-50 ani, sexul feminin fiind de două ori mai mult afectat decât cel masculin; afecţiunea reprezintă aproximativ 40% din totalul bolilor funcţionale digestive.

De fapt intestinl iritabil reprezintă una dintre cele mai frcvente afecţiuni ale tubului digestiv în ţările dezvoltate.

Etiologic, nu este precizată nici o cauză directă în producerea simptomatologiei intestinului iritabil. Se consideră că se produce o creştere a motilităţii intestinale şi o creştere a sensibilităţii viscerale la diverşi stimuli.

Ca factori de risc în declanşarea sau agravarea simptomelor din intestinul iritabil, merită subliniaţi:

-stresul – la peste 50% dintre pacienţii cu intestin iritabil există în anamneză o traumă majoră (deces în familie, divorţ, insucces profesional etc.);

-tulburări psihice – influenţează foarte mult simptomatologia (la bolnavii fobici, traumatizaţi, anxioşi, depresivi etc.);

-factori alimentari – se incriminează regimul dezorganizat al meselor, excluderea fibrelor vegetale din alimentaţie, intoleranţă sau alergie la unele alimente;

-afecţiuni ano-rectale – hemoragii, fistule, fisuri, pot declanşa simptomatologia intestinului iritabil.

Diagnostic

De fapt, diagnosticul de intestin iritabil este un diagnostic de excludere care se bazează pe:

-simptomatologia clinică

-explorările paraclinice.

Simptomatologia clinică

Este dominată de tulburările de tranzit şi durerea abdominală la care se asociază distensie abdominală, flatulenţă , uneori eructaţii şi regurgitaţii şi rareori vărsături.

Tulburările de tranzit se manifestă prin:

-constipaţie (trei scaune pe săptămână) – emisie de fecala dure, consistente, fragmentate – scibale, însoţită sau nu de senzaţia de defecare incompletă;

-diaree (trei scaune pe zi) – emisie de scaune moi, imperioase, de obicei dimineaţa sau după stresuri. De multe ori pacienţii elimină la început un scaun consistent apoi scaune moi.

Durerea abdominală – este foarte variată: de la dureri vagi, necaracteristice, la dureri sub formă de colici, alteori dureri vii, invalidante, localizate periombilical, în flancul stâng sau drept sau în hipogastru. Durerea apare dimineața, după emoții sau tresuri, dar niciodată noaptea; de cele mai multe ori durerea se ameliorează sau dispare după emisie de fecala sau gaze.

Examenul fizic este aproape normal în majoritatea cazurilor. Uneori abdomenul est meteorizat, pacienții prezintă sensibilitate la palpare în anumite zone abdominale (flancuri, fosa iliacă stângă, hipogastru), alteori se palpează coarda colică stângă sensibilă.

Diagnosticul de intestin iritabil este sugerat de natura cronică a simptomatologiei, fără repercursiuni asupra stării generale a pacientului, fiind așa cum am mai spus, un diagnostic de excludere.

În prezent, pentru diagnosticul pozitiv, există criteriile Manning și mai nou, *criteriile Roma*:

-simptome continui sau recurente caracterizate prin: durere continuă sau disconfort care cedează la defecare și/sau modificări de frecvență și/sau consistență a scaunelor și două sau mai multe din următoarele, pentru cel puțin un sfert din ocazii sau zile:

- frecvența scaunului modificată (mai mult de trei scaune pe zi sau mai puțin de trei scaune pe săptămână);
-forma scaunului alterată (moale, apos, cu scibale);
-pierderi de mucus;
-balonări;
-senzație de distensie abdominală.

Intestinul iritabil evoluează in 3 forme clinice

-intestin iritabil cu predominența constipației
-intestin iritabil cu predominența diareei
-intestin iritabil cu predominența balonărilor, distensiei abdominale și a durerilor.

Explorările paraclinice

Se efectuează pentru excluderea afecțiunilor organice:

-probele biologice (hemoleucograma, ionograma, calcemia, VSH etc.);
-rectosigmoidoscopia și colonoscopia – nu evidențiază modificări patologice;
-irigoscopis, irigografia – în afara unui colon hiperhaustrat nu evidențiază alte modificări patologice;
-radiografia gastro-duodenală (pentru excluderea unor afecțiuni ale tubului digestiv superior);
-studiul motilității colonice – foarte util, dar nu a intrat încă în practica clinică curentă.

Tratament

Urmărește următoarele obiective:

-psihoterapia
-regim igieno-dietetic
-tratament medicamentos.

Psihoterapia va lămuri bolnavul asupra faptului că are o suferință fără riscuri.

Dieta va consta din alimente fără restricții deosebite, bolnavul va fi acela care va exclude din alimentație alimentele care îi crează probleme.Importante sunt: un regim alimentar echilibrat, orar regulat al meselor și liniște în timpul mesei.

Tratamentul medicamentos:

-constipația va fi tratată prin “laxative” de volum (tărâțe de grâu);

-diareea se va trata cu produși opioizi (Imodium);

-anticolinergicele care au efect de stimulare a contractilității intestinale și diminuează efectul gastro-colic imediat postprandial;

-absorbante de gaze;

-prokinetice (metoclopramida, cisapridul)la cei cu tulburări dispeptice de etaj superior abdominal, precum şi reglatoare de motilitate intestinală (Debridat);
-antidepresive şi anxiolitice.

AFECŢIUNI ANO-RECTALE BENIGNE

Sunt afecţiuni frecvente în cadrul patologiei digestive, având o etiologie multiplă şi diversă.

Cele mai des întâlnite afecţiuni ano-rectale sunt:

-hemoroizii
-fisura anală
-fistula anală
-prolapsul rectal
-pruritul anal
-incontinenţa anală.

HEMOROIZII

Hemoroizii, atât cei interni cât şi cei externi, reprezintă dilataţii varicoase ale circulaţiei venoase din sistemul port –hemoroizii interni, şi din sistemul cav inferior –hemoroizii externi.

Din punct de vedere etiologic, în apariţia hemoroizilor intervin următorii factori:

-hipertensiunea portală;
-mecanici (explicat prin efortul de defecaţie repetat);
-inflamatori (trecerea materiilor fecale prin canalul anal produce iritaţia şi inflamaţia locală care se transmite şi la venele hemoroidale).

Diagnostic

Se pune pe baza –simptomatologiei clinice
-explorărilor paraclinice.

Simptomatologia clinică

Hemoroizii se manifestă clinic în principal prin durere, rectoragie şi prolaps hemoroidal, manifestări caracteristice crizei hemoroidale (inflamaţiei acute). În afară de acestea mai apare uşoară jenă la defecaţie, mici iritaţii locale şi prurit anal. În acest caz la examenul obiectiv al regiunii anale se constată prezenţa hemoroizilor sub forma varicelor flasce = ”marisca hemoroidală”.

Durerea caracteristică crizei hemoroidale, de multe ori este o durere vie, accentuată de defecaţie, alteori apare sub formă de arsură, putând fi însoţită de tenesme rectale.

Rectoragia constituie simptomul cel mai constant în hemoroizi şi se poate manifesta sub forma unei hemoragii mici (sângele tapetează materiile fecale sau câteva picături de sânge roşu după eliminarea materiilor fecale) sau sub forma unei hemoragii masive, care poate duce la instalarea unei anemii acute posthemoragice severe.

Prolapsul hemoroidal apare de obicei în trombozele hemoroidale mari, când după actul defecaţiei hemoroizii prolabează în afară; la început se reduc singuri, pentru ca apoi reducerea să fie efectuată manual.

Examenul obiectiv constând din inspecţia anală, perianală şi perineală şi tuşeul rectal, au o importanţă deosebită în diagnosticul hemoroizilor.

Explorările paraclinice

Constau în efectuarea anoscopiei şi rectosigmoidoscopiei care vor completa examenul fizic.

Examenul endoscopic evidenţiază prezenţa nodulilor hemoroidali interni şi externi (complicaţi) sub formă de dilataţii venoase de diferite mărimi care, de multe ori pot ocupa întreaga circumferinţă a orificiului anal, având aspect de ghirlandă. Valoarea examenului endoscopic este dată şi de excluderea altor afecţiuni mult mai grave, în primul rând a cancerului anal sau rectal.

Tratament

Tratamentul hemoroizilor cuprinde:

-regimul igieno-dietetic
-tratamentul medical
-tratamentul chirurgical.

Regimul igieno-dieteric

Constă din grija pentru asigurarea unui scaun zilnic, igienă locală după fiecare defecaţie şi un regim alimentar cu excluderea condimentelor şi a băuturilor alcoolice, consum de alimente bogate în fibre vegetale.

Tratamentul medical

Se bazează cel mai mult pe folosirea supozitoarelor şi a pomezilor locale care conţin de obicei anestezice, antiseptice, antibiotice, anticoagulante şi medicaţie venotropă. Cu mare utilitate practică sunt preparatele tipizate: Proctolog şi Procto-glyvenol supozitoare şi unguent, administrate câte 2-3 supozitoare/zi timp de 7-10 zile şi unguente o dată sau de două ori pe zi, după igiena locală.

Rareori, la pacienţii cu hemoroizi în criză se recomandă administrarea de reglatoare ale motilităţii intestinale (Debridat, Spasmomen) şi a troficelor venoase cu efect şi antiinflamator (Detralex).

Tratamentul chirurgical

Recomandat atunci când criza hemoroidală nu se rezolvă cu tratamentul medical, când hemoragia este masivă sau când suferinţele pacientului sunt exprimate.

Sub anestezie locală se practică hemoroidectomia.

Intervenţia chirurgicală nu se practică atunci cnd hemoroizii de insoţesc de inflamaţie anală severă sau sând hemoroizii sunt asocoaţi rectocolitei hemoragice.

FISURA ANALĂ

Reprezintă o ulceraţie longitudinală a canalului anal, produsă cel mai frecvent de trecerea unor materii fecale voluminoase în timpul efortului de defecaţie. Fisura anală se asociază frecvent hemoroizilor.

Diagnostic

Se stabileşte pe baza simptomelor clinice, în primul rând pe durere care este vie, sub formă de arsură apărută brusc după un efort de defecatie mare, cu iradiere spre coccis sau membrele inferioare, durere însoţită uneori de rectoragie, şi pe baza inspecţiei regiunii anale, a tuşeului rectal (durerea se accentuează mult la această manevră) şi a rectoscopiei care va evidenţia prezenţa fisurii.

Tratament

Tratamentul fisurii anale este medicamentos (asemănător tratamentului hemoroizilor) şi chirurgical prin fisurectomie.

FISTULA ANALĂ

Reprezintă comunicarea patologică dintre canalul anal şi perineu, apărută cel mai frecvent după o infecţie a glandelor criptice; de asemenea, mai pot apare în infecţii grave ale pelvisului, în boala Crohn, în diverticulite, în tuberculoza intestinală etc.

În funcţie de modul de deschidere a orificiului extern fistulos, fistulele se clasifică în mai multe forme, dintre care două sunt mai des întâlnite:

-fistula intersfincteriană
-fistula trans sfincteriană.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al fistulei anale porneşte de la acuzele bolnavului care prezintă o secreţie purulentă perianală sau perineală (care pătează lenjeria) şi uneori dureri şi arsuri la defecaţie.

Confirmarea fistulei se face prin inspecţia regiunii anale şi perineale şi prin palparea digitală; uneori, prezenţa orificiului intern este obiectivizată prin rectosigmoidoscopie.

Tratament

Singurul tratament curativ este cel chirurgical care constă în fistulotomie.

PROLAPSUL ANAL

Este o afecţiune anorectală mai rar întâlnită, caracterizată prin prolapsul mucoasei rectale sau prin prolapsul peretelui anal.

Apare atât în copilărie cât şi la adulţi (de obicei la femei peste 40 ani).

Prolapsul rectal se asociază bolii hemoroidale, atoniei sfincterului anal, intervenţiilor chirurgicala în zona anală sau la nivelul perineului.

Prolapsu rectal în evoluţie poate fi reductibil sau inductibil.

Pacienţii prezintă disconfort anal, arsuri anale, incontinenţă anală, rectoragii şi uneori ulceraţii.

Tratamentul este întotdeauna chirurgical.

PRURITUL ANAL

Pruritul anal se manifestă prin senzaţie de mâncărime anală, uneori supărătoare pentru pacient, fiind cauzat de leziuni ale regiunii anorectale, de leziuni cutanate perineale, afecţiuni uro-genitale şi afecţiuni generale.

În general igiena precară anorectală (în special murdărirea cu fecale), umiditatea excesivă a regiunii perianale, precum şi scurgerile anorectale sunt cauze determinante ale pruritului anal. Pruritul anal mai poate apare în epidermofiţii şi candidoze locale, în parazitoze digestive (oxiurază), în psoriazis, în diabetul zaharat.

În diagnosticul pruritului anorectal, foarte importantă este precizarea cauzei care determină pruritul.

Tratament

Constă în primul rând din educarea pacienţilor în menţinerea unei igiene corespunzătoare a regiunii anale şi perineale. Se recomandă băi de şezut. Dacă pruritul este supărător şi sunt prezente scurgri se recomandă microclisme rectale. Se administrează unguente antimicotice. În parazitoze se face tratament per os antiparazitar.

INCONTINENŢA ANALĂ

Este afecţiunea anală caracterizată prin tulburarea defecaţiei, constând în perturbarea sfincterului anal, care nu mai este capabil să oprească materiile fecale în rect.

Cauzele producerii incontinenţei anale sunt multiple, fiind reprezentate de :

-traumatisme ale regiunii anale (naşteri laborioase, accidente);
-anomalii congenitale anorectale;
-abcese, fistule perianale;
-sindrom diareic (dizenteric, holeric);
-neuropatii (diabet zaharat, leuconevraxită etc)
-prolaps rectal;
-constipaţie cronică.

Afecţiunea este mai frecventă la femei (în special la multipare şi la cele cu cistorectocel) şi la persoanele în vârstă. La copiii până la 4 ani nu este considerată boală.

Diagnostic

Diagnosticul incontinenţei anale porneşte de la simptologia clinică, pacienţii relatând pierderile permanente de fecale cu murdărirea lenjeriei, pierderi care sunt însoţite de arsuri locale şi prurit. Examenul local evidenţiază materiile fecale, prezenţa eritemului, a eczemelor şi uneori a ulceraţiilor.

Efectuarea tuşeului rectal va obiectiviza lipsa de contractilitate a sfincterului anal.

Examenul obiectiv general poate evidenţia semnele bolii de bază în care apare incontinenţa.

Dintre explorările paraclinice, manometria anorectală este cea mai precisă pentru diagnostic. Rectosigmoidoscopia se indică pentru excluderea unor suferinţe rectale organice (tumori, rectocolită hemoragică, boala Crohn). În centrele de cercetare se foloseşte endosonografia.

Tratament

Este vorba în principal de tratamentul bolii de bază care va rezolva în mare parte şi incontinenţa.

La pacienţii vârstnici se vor asigura toate condiţiile de îngrijire şi igienă permanentă.